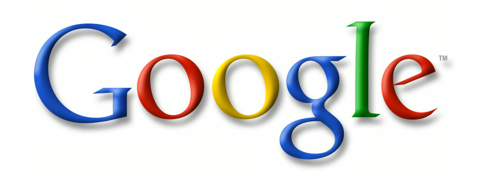
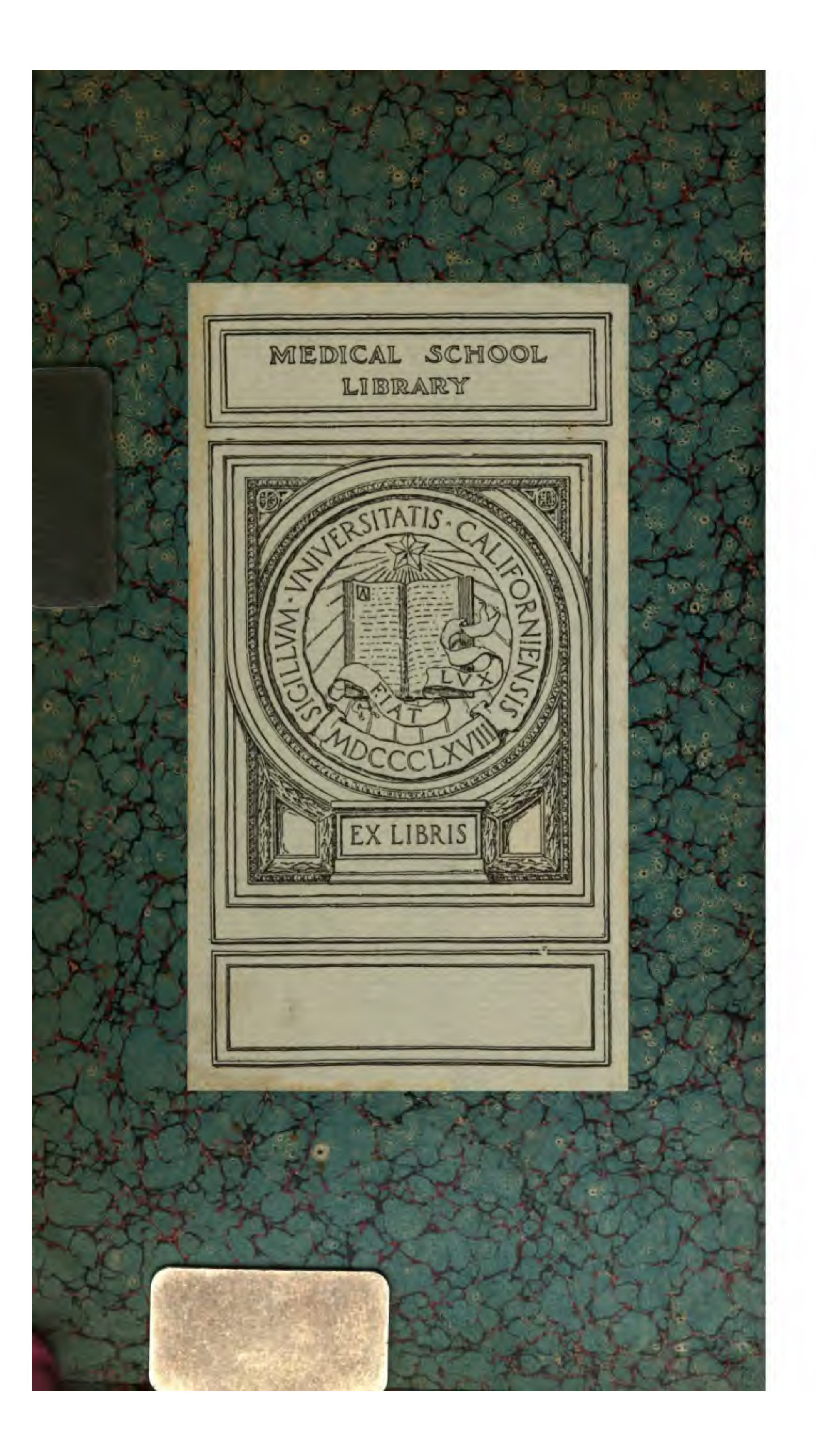

Google


UC-NRLF
B 3 730 000



MEDICAL SCHOOL
LIBRARY
SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS



ARCHIVES

DE

NEUROLOGIE

ÉVREUX, IMPRIMERIE DE CHARLES HÉRISSEY.

ARCHIVES
DE
NEUROLOGIE

REVUE
DES MALADIES NERVEUSES ET MENTALES

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

J.-M. CHARCOT

AVEC LA COLLABORATION DE

MM. ADAMKIEWICZ, AMIDON, BALLET, BERNARD, BITOT (P.-A.), BLAISE, BLANCHARD, BONNAIRE (E.), BOUCHEREAU, BRIAND (M.), BRISSAUD (E.) BROUARDEL (P.), CHARPENTIER, COTARD, DEBOVE (M.), DELASIAUVE, DREYFOUS, DURET, DUVAL (MATHIAS), ERLITZKY, FÉRÉ (CH.), FERRIER, GELLÉ, GOMBAULT, GRASSET, HERVÉ (G.), HUCHARD, JOFFROY (A.), KÉRAVAL (P.), LANDOUZY, MAGNAN, MARIE, MAYGRIER, MAYOR, MIERZEJEWSKY, MUSGRAVE-CLAY, NEUMANN, PARINAUD, PIERRET, PIGNOL, PITRES, RAYMOND, REGNARD (P.), RICHER (P.), SEGUIN (E.-C.), STRAUS (L.), TALAMON, TEINTURIER (E.), THULIÉ (H.), TROISIER (E.), VIGOUROUX (R.), VOISIN (J.), WUILLAMIER

Rédacteur en chef: **BOURNEVILLE**
Secrétaire de la rédaction : **CH. FÉRÉ**
Dessinateur : **LEUBA.**

Tome V. — 1883.

Avec 4 planches noires ou en couleur et 3 figures dans le texte.

PARIS
BUREAUX DU *PROGRÈS MÉDICAL*
6, *rue des Écoles.*

1883

Vol. V. Janvier 1883. N° 13.

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

CLINIQUE NERVEUSE

SPASME MUSCULAIRE AU DÉBUT DES MOUVEMENTS VOLONTAIRES (*Étude d'un trouble fonctionnel jusqu'à ce jour non décrit en France*);

Par Gilbert BALLET, chef de clinique de la Faculté,
et Pierre MARIE, interne des hôpitaux.

Nous nous proposons, dans ce court mémoire, de faire connaître un trouble fonctionnel assez singulier, vraisemblablement peu fréquent, sur lequel notre maître M. le professeur Charcot a appelé notre attention et qui jusqu'à ce jour avait échappé, croyons-nous, à l'observation des médecins français.

Ce trouble fonctionnel, que nous désignons sous le nom de « spasme musculaire au début des mouvements volontaires » (nous expliquerons plus tard, et nous essayerons de légitimer cette dénomination), a été déjà entrevu et signalé par plusieurs auteurs allemands. Nous avons eu, pour notre part, l'occasion de le constater et de l'étudier chez un étranger qui en est atteint,

probablement depuis son enfance, et qui tout récemment est venu du Caire à Paris, consulter M. Charcot. Voici, dans ses détails, le fait dont il s'agit :

Observation. — M. S..., né au Caire, d'une famille juive établie depuis longtemps déjà en Egypte, est âgé de vingt-six ans ; il ne peut donner aucun renseignement sur les antécédents pathologiques de sa famille ; sa mère et ses frères sont bien portants.

D'une bonne santé habituelle, il a eu la variole dans son enfance, et ne se souvient pas d'avoir fait d'autres maladies ; n'a jamais eu de maladies vénériennes. — Excès de masturbation depuis l'âge de dix à douze ans jusquà dix-huit ans.

Il prétend n'avoir ressenti les premiers symptômes de l'affection pour laquelle il vient consulter M. le professeur Charcot que vers l'âge de dix ans ; il ne se rappelle pas avoir rien remarqué d'anormal auparavant. A cette époque il se souvient qu'il était plus lourd que les autres enfants, qu'il leur était inférieur dans les exercices du corps, que *lorsqu'il s'asseyait sur un banc, il avait de la peine à se lever* ; mais il semble qu'alors ses membres supérieurs étaient indemnes, du moins il n'a conservé aucun souvenir de gêne dans les mouvements des bras avant sa quinzième année ; et ce n'est qu'à partir de l'âge de dix-sept ans qu'il a commencé à se préoccuper de sa maladie.

C'est toujours vers la même époque, quoique un peu plus tard (douze à quinze ans), qu'il s'est aperçu que, lorsqu'il regardait en l'air, *ses yeux se trouvaient comme fixés dans cette position*, et que, pendant une ou deux secondes, il éprouvait une grande difficulté pour les ramener dans la direction horizontale ; ce phénomène a persisté pendant plusieurs années et n'a disparu que dans la vingt-quatrième année environ.

En même temps, lorsqu'il tournait la tête pour regarder de côté, il lui arrivait souvent d'être fixé dans cette attitude pendant quelques instants par suite de la raideur des muscles du cou : c'est là un accident qui se reproduit encore quelquefois actuellement, mais avec une bien moindre fréquence. — Jamais notre malade n'a présenté de strabisme, ni éprouvé de diplopie.

Parmi les autres phénomènes subjectifs, nous devons citer encore une gêne assez prononcée *des mouvements de la langue*

semblant siéger surtout vers la racine de celle-ci, gêne toute passagère d'ailleurs, et ne survenant que de temps en temps; actuellement elle est devenue encore plus rare, c'est surtout dans la conversation qu'elle se manifestait. M. S... s'arrêtait alors pendant une seconde pour éviter de bredouiller.

La phonation était du reste atteinte d'une autre façon encore ; quelquefois il semblait à notre malade qu'un obstacle siégeant *au niveau du larynx* venait s'opposer à l'émission des sons, il éprouvait en même temps une sensation de constriction à ce niveau; d'après ces renseignements, rien ne s'oppose à ce qu'on admette une contraction spasmodique des muscles du larynx analogue à celle des autres muscles du corps.

Jamais à aucune époque M. S... n'a éprouvé de dysphagie, non plus que de troubles de la défécation ou de la miction; jamais les muscles de la face n'ont été atteints.

Etat actuel. — L'affection dont se plaint le malade présente les caractères suivants :

Lorsqu'il veut faire un mouvement, lorsqu'un groupe de muscles entre en action, on voit presque toujours survenir une rigidité tétanique, une contraction permanente de ces muscles pendant une durée de une, deux, trois secondes environ, rigidité qui s'accompagne d'une sensation spéciale parfaitement perçue par le malade, et qui se traduit pour le médecin par une augmentation considérable de la consistance et du relief du muscle ; mais ce phénomène présente ce caractère particulier de ne survenir qu'au début des mouvements; lorsque ceux-ci ont été répétés un certain nombre de fois, lorsque les membres « se sont échauffés », on cesse de l'observer. C'est ainsi que pour monter un escalier, le malade éprouve de la raideur quand il veut soulever ses jambes, puis, au bout de sept ou huit marches ou même moins, toute raideur a disparu, et il peut monter comme un individu ordinaire. Cette anomalie de la contraction musculaire s'observe non seulement aux membres inférieurs, mais aussi aux supérieurs. C'est ainsi que, si on lui fait fermer la main, il reste quelques instants sans pouvoir la rouvrir. On conçoit que cette singulière tendance à la rigidité tétanique des muscles qui entrent en action puisse amener les plus bizarres situations; par exemple, lorsque notre malade veut monter à cheval, la jambe gauche, celle qu'il engage dans l'étrier, est tout d'abord saisie de raideur en flexion, puis quand cette raideur

a cessé, c'est la jambe droite qui à son tour est fixée en extension au-dessus de la croupe du cheval, enfin tout disparaît et M. S... peut se placer convenablement sur la selle. — Ou bien encore le malade nous raconte le fait suivant : Étant en colère, ayant donné un coup de poing à la personne dont il avait à se plaindre, sous l'influence combinée de la passion et du mouvement qu'il venait de faire, il fut pris d'une raideur générale à la plupart de ses muscles, mais son adversaire ayant riposté aussitôt, notre malade ne put garder son équilibre et tomba lourdement, quoiqu'il n'eût reçu qu'un coup très léger.

D'après les renseignements que nous avons recueillis, cette rigidité tétanique transitoire serait diminuée pendant la période de la digestion et lorsque le malade a fait un copieux repas ; elle serait augmentée au contraire : par la *fatigue*, et cette influence persisterait pendant vingt-quatre heures et plus ; par les *émotions*, les *contrariétés* ; par *l'abaissement de la température extérieure* ; par le *décubitus* sur *le dos* ; par l'*abstinence de coït* prolongée pendant plus de huit ou neuf jours ; M. S... est notamment très affirmatif sur ce fait.

Quand on procède à l'examen physique du malade, on constate qu'il a toutes les apparences de la santé ; les muscles se dessinent bien sous la peau, quoique le tissu adipeux sous-cutané soit assez développé ; c'est un homme bien musclé ; mais il ne nous a pas semblé non plus qu'aux autres personnes qui l'ont examiné, qu'on pût dire que ses muscles étaient hypertrophiés ; voici d'ailleurs les chiffres qui représentent la circonférence des membres :

Plus grande circonférence	du bras droit. . . .	28 cent.
—	du bras gauche. . .	27, 5.
—	de la cuisse droite. .	52, 5.
—	de la cuisse gauche .	52, 5.
—	du mollet droit . . .	35, 5.
—	du mollet gauche . .	35

On voit que ces dimensions n'ont rien d'exagéré pour un homme bien musclé et un peu gras, d'une taille de 1 m. 65 environ. — Nous n'avons constaté non plus aucun degré de *lordose*, contrairement à ce qui a été signalé dans plusieurs observations analogues.

Quand on palpe les muscles à l'état de repos, leur consistance ne présente rien d'anormal ; peut-être est-elle légèrement augmentée pour le triceps fémoral, mais ce n'est là qu'une nuance

bien légère, si tant est qu'elle existe; mais on constate que les muscles sont plus sensibles à la pression qu'à l'état normal et que celle-ci cause au malade une douleur assez vive pour qu'il demande à ce que l'on cesse les pressions.

Au dynamomètre, main droite . . . . 45 kil.
— main gauche. . . . 42

M. S... attribue cette faiblesse musculaire relative à son abstention complète de tout exercice physique un peu violent.

Pour reconnaître comment les muscles se comportaient par rapport aux excitations mécaniques, nous avons cherché si nous pourrions produire le phénomène du *myoïdème* par la pression entre les doigts ou par la percussion répétée; nous n'avons pas pu le faire naître au biceps, quoiqu'on sentît nettement une augmentation de la consistance du muscle au niveau du pincement, augmentation qui s'étendait un peu au-dessous et au-dessus de ce point.

Au mollet au contraire nous avons obtenu avec une grande netteté le phénomène cherché; il existait aussi, mais à un bien plus faible degré, sur le muscle triceps de la cuisse.

Quant aux *mouvements passifs*, ils s'exécutent avec la plus grande facilité, et l'on ne peut par leur entremise provoquer la rigidité tétanique, alors même qu'on les produit avec une certaine violence; ils ne s'accompagnent pas de craquements dans les articulations, alors que dans les mouvements volontaires ces craquements sont extrêmement fréquents à la période où surviennent les raideurs musculaires.

La sensibilité tactile, au pincement et à la température, est absolument normale.

Les réflexes tendineux sont eux aussi normaux, tant aux membres supérieurs qu'aux inférieurs.

Examen électrique. — M. le Dr Romain Vigouroux, chef du service électrothérapique de la Salpêtrière, a bien voulu examiner le malade devant nous, et c'est sur ses indications que nous avons rédigé la note suivante :

Nerf cubital droit. — 14 El. 35e (décimilli Ampère). — On observe dans les différents muscles innervés par ce nerf les phénomènes suivants :

Ka S Z = petite secousse.
Ka O, néant.
An S Z
An O, néant.

20 El. — 80°.

Ka S = contraction tétanique.

An S = contraction tétanique.

16 El. — 45°.

Ka S Z = secousse simple.

An S T = contraction tétanique.

14 El. — 43°.

Ka S, néant.

An S = contraction tétanique légère.

Nerf radial droit. — On constate dans les différents muscles innervés par ce nerf les phénomènes suivants :

14 El. — 45°

Ka Sz.

An S, néant.

20 El. — 70°.

Ka St = léger tétanisme.

An S Z — secousse simple.

Muscle biceps droit.

14 El. — 45°.

Ka S L = secousse simple.

An S L = secousse simple.

Ka O et An O, néant.

Muscles de l'éminence thénar droite.

18 El. — 30°.

Ka S Z = secousse simple.

An S E = contraction tétanique. (Ce résultat est constaté plusieurs fois de suite; on ne peut donc l'attribuer à une excitation plus forte de l'anode par suite de la diminution de la résistance.)

12 El. — 13°.

Ks Z = secousse rapide.

An S Z = secousse rapide.

8 El. — 8°.

Ks z.

An S, néant.

Nerf médian droit.

18 El. — 70°.

Ks T = contraction tétanique.

An S T.

Deltoïde droit.

Il est inexcitable avec le chariot de Dubois-Reymond au maximum; pour le courant galvanique, il est moins excitable qu'un deltoïde sain, sans cependant présenter de réactions anormales.

En somme, les conclusions que tire M. le Dr Vigouroux de cet examen sont les suivantes :

Les muscles et les nerfs sont moins excitables, et surtout moins isolables électriquement, notamment à l'avant-bras, que l'on aurait pu le croire à priori, et l'on peut dire que l'excitabilité farado-galvanique est plutôt au-dessous de la moyenne ; en tenant compte d'ailleurs de la résistance électrique, laquelle n'est pas exagérée.

Il n'y a pas non plus de dérogation bien manifeste à la formule normale ; cependant, pour quelques muscles, la contraction *anodale* est évidemment précoce, c'est-à-dire trop facile à obtenir en comparaison de la *kathodale*.

Un autre trait qui s'écarte encore du type normal est l'absence complète de contraction d'ouverture.

Mais le fait dominant est la facilité avec laquelle la contraction provoquée par le courant devient tétanique, et alors on constate que souvent ce n'est pas le muscle excité lui-même dont la contracture se prolonge, mais qu'il se développe une crampe des muscles voisins (par irradiation du courant, ou plutôt par l'action de pôles virtuels).

Cette persistance de la contraction se produit mieux encore lorsqu'on agit faradiquement ou galvaniquement sur un tronc nerveux.

Ainsi en faradisant le nerf cubital au coude, on obtient une griffe qui *persiste* après la cessation du courant (mais seulement pendant un temps très court, quelques dixièmes de seconde).

L'excitation galvanique du même nerf donne lieu à une griffe qui *cesse* avec le courant.

Pour les muscles comme pour le nerf, l'action tétanisante est plus marquée pour l'*anode* que pour le *kathode*.

Examen myographique. — Nous nous sommes préoccupés de savoir si, dans la contraction musculaire elle-même, il n'y aurait pas quelque anomalie, pouvant être étudiée sur les tracés myographiques ; nous avons donc placé sur le biceps droit un tambour de M. Marey à transmission électrique, puis après avoir relié ce tambour au cylindre enregistreur nous avons excité ce muscle par un courant faradique à interruptions de fréquence moyenne, à raison de l'excitation toutes les six secondes ; la secousse ainsi obtenue ne nous a pas paru différer notablement ni par la hauteur, ni par la durée, ni par la forme de celle obtenue comparativement chez un individu sain avec les

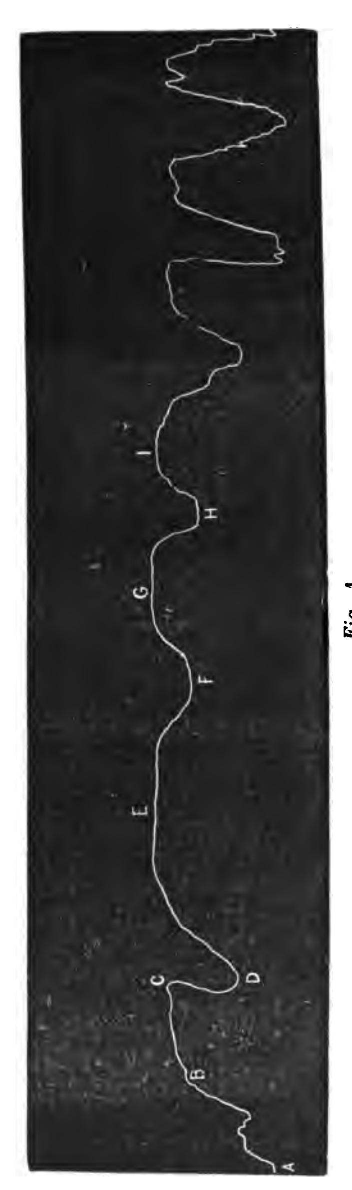


Fig. 1.

mêmes appareils. — Nous avons alors augmenté le nombre des excitations et en avons fait une par seconde et demie ; là encore le résultat a été négatif, tout au plus avons-nous noté une légère tendance de la secousse à durer un peu plus longtemps et à s'élever un peu plus. La contraction serait donc devenue un peu plus forte et un peu plus longue, mais sans qu'il y ait trace de tétanisation.

Dans une autre série d'expériences, nous avons enregistré la contraction volontaire du biceps droit. Pour cela, nous avons placé sur ce muscle un petit tambour explorateur de M. Marey fixé au moyen de courroies inextensibles, et nous avons prié le malade de fléchir son bras et de l'étendre régulièrement, à intervalles aussi égaux que possible. Les changements de forme du muscle étaient communiqués par un tube de caoutchouc à un tambour récepteur, qui les inscrivait sur le cylindre recouvert d'un papier noirci.

Si nous examinons le tracé ainsi obtenu nous voyons que, dès le début de la contraction, la ligne d'ascension A B est à peu près normale ; mais le spasme est survenu à ce moment, ainsi que l'in-

dique le plateau B C; il s'est même accru comme le témoigne l'obliquité ascendante de la ligne B C; et quand M. S... a cherché à ramener son bras dans l'extension, il n'a pu y parvenir entièrement; le biceps est resté contracté le point D correspondant à l'extension maxima est notablement au-dessus du niveau A qui est celui du muscle à l'état de repos; puis le malade cessant ses efforts d'extension et fléchissant de nouveau son bras on obtient la ligne D E ligne ascendante très oblique. Il semble que la flexion soit devenue aussi difficile que l'était tout à l'heure la flexion ; est-ce par suite du spasme du biceps déjà mentionné ou bien parce qu'un spasme analogue vient de s'emparer du triceps à la suite de sa tentavive d'extension? Nous ne saurions le dire exactement, n'ayant pas eu l'occasion de prendre simultanément le tracé de la contraction des deux muscles. Quoi qu'il en soit, nous voyons se former un nouveau plateau E, qui s'élève au-dessus du plateau précédent, s'allonge démesurément malgré les tentatives d'extension auxquelles se livre le malade; celles-ci n'aboutissent qu'à produire la dépression F qui elle aussi nous présente l'obliquité de la descente et de l'ascension déjà signalée; de plus le point F est encore au-dessus du point D, et par conséquent le biceps est encore bien plus éloigné de l'état de repos qu'il ne l'était en D; puis en G nouveau plateau mais de moindre durée, et dont la ligne de descente devient un peu moins oblique, en même temps que le niveau H s'abaisse au-dessous de F l'extension devient par conséquent plus facile et plus étendue; enfin en I nous voyons se produire un dernier plateau, mais celui-ci de peu de durée et présentant déjà quelques légères oscillations; la ligne de descente est elle aussi, plus brusque et descend plus bas, la ligne d'ascension reprend presque sa direction normale, et les tractions musculaires suivantes ne présenteront plus rien de spécial.

Si maintenant nous examinons l'ensemble du tracé, connaissant la vitesse dont était animé le cylindre enregistreur, nous voyons que la durée totale du phénomène, c'est-à-dire de l'état de spasme musculaire, a été de cinq secondes et demie, chiffre à rapprocher de celui de cinq secondes observé par Seeligmüller chez un de ses malades. Nous avons recommencé la même expérience après dix minutes de repos et nous avons obtenu un tracé absolument semblable, puis une troisième ; nouvelle expérience au bout de deux minutes et cette fois le spasme ne s'est plus montré.

Dans le tracé que nous venons d'analyser le spasme est survenu dès la première contraction volontaire; il n'en est pas toujours ainsi, et, nous possédons d'autres tracés dans lesquels il ne se manifeste qu'à la deuxième ou à la troisième contraction volontaire; on voit que tout en conservant son caractère initial, son mode d'apparition n'est cependant pas toujours le même.

Nous devons encore dire quelques mots de l'état psychique de notre malade, les faits observés dans des cas analogues rendant nécessaire l'examen des facultés mentales. — M. S... jouit d'une intelligence très suffisamment développée, cependant il est inquiet et semble se méfier beaucoup de l'insistance et de la fréquence des examens électriques et myographiques dont il est l'objet; il avoue d'ailleurs être d'un caractère impatient et ne pouvoir souffrir la contradiction ou même un simple retard dans ce qu'il désire; à peine est-il arrivé quelque part il veut se rendre ailleurs; pour la moindre des choses il se met dans des colères terribles, cassant tout ce qui lui tombe sous la main; sa mémoire est médiocre, et il est obligé de prendre en note ce qu'il doit faire, sous peine d'être exposé à l'oublier. C'est lui qui nous donne ces détails, car dans la conversation on ne remarque rien d'analogue. — Outre l'égyptien, il parle très bien l'italien et le français, et possède, paraît-il, à un haut degré toutes les qualités qui, dans le commerce, distinguent ceux de sa race. — En somme l'intelligence, est intacte, et nous n'avons à relever que l'irritabilité du caractère et la disposition inquiète que nous venons de signaler.

Cette singulière affection n'a pas encore été, que nous sachions, décrite en France et nous ne connaissions aucun travail sur ce sujet; c'est notre maître, M. le professeur Charcot, qui, en nous confiant le soin de prendre cette observation, nous a indiqué un article de Seeligmüller sur cette maladie (*Handbuch der Kinderkrankheiten,* von C. Gerhardt, t. V, Ire part., p. 175). Nous y avons trouvé un certain nombre de renseignements bibliographiques et cliniques qu'il nous a paru utile de rapprocher du fait que nous avons observé;

quant au nom que Seeligmüller donne à cette maladie « Paralysie spinale hypertrophique spasmodique », nous verrons plus loin s'il doit être admis sans réserve.

Cette affection semble avoir été vue au moins une fois par Ch. Bell qui, dans ses *Recherches sur la physiologie et la pathologie du système nerveux*, décrit des phénomènes analogues. Benedikt en 1864 et en 1868 en a rapporté deux cas. Un de ses malades était pris d'une telle raideur des muscles au commencement des mouvements, qu'il était forcé de prier quelqu'un de lutter avec lui pour lui assouplir les membres, puis au bout de quelques minutes les muscles se mettaient à fonctionner convenablement.

Leyden, dans ses *Leçons cliniques sur les maladies de la moelle*, (trad. franç., p. 95), rapporte un cas assez semblable au nôtre; il s'agit d'un homme de vingt-huit ans sujet à des raideurs musculaires depuis sa plus tendre enfance, et qui pour ce motif fut réformé du service militaire; quand il serrait le poing, il ne pouvait plus le rouvrir; la langue souvent raide rendait la parole lente et disgracieuse, les muscles des yeux étaient atteints, ainsi que ceux de la face.

Seeligmüller a publié trois faits qui présentent des détails intéressants :

Le premier est celui d'une recrue qui faisait le désespoir de l'instructeur parce qu'il ne pouvait exécuter le maniement du fusil avec la rapidité et la précision nécessaires ; ses muscles athlétiques étaient, même au repos, durs comme du bois ; en soufflant sur la peau on amenait des contractions musculaires toniques ; de

même avec les excitations mécaniques ou électriques ; ces contractions persistaient pendant cinq secondes et plus. Secousses fibrillaires dans différents muscles. Résistance assez considérable dans les mouvements passifs du genou.

Le second cas est fourni par une chanteuse de concerts prise depuis son enfance de raideur momentanée des muscles volontaires qui lui rendait le patinage et la danse très difficiles ; quand elle avait fini de chanter un morceau, elle était obligée de rester en place pendant quelques instants, ne pouvant se mettre à marcher dès qu'elle le voulait ; il lui semblait aussi que parfois certains muscles du visage entraient en rigidité, de même pour sa langue ; quand elle jouait du piano, ses doigts ne se déliaient qu'au bout de quelques instants ; muscles très développés, durs, présentant comme des échelons à la palpation. Excitabilité électrique normale, ne produisant de relief musculaire persistant qu'à l'extrémité inférieure du vaste interne. Excitations mécaniques sans résultat. Pas de réflexes tendineux, ni de secousses fibrillaires ; dans les mouvements passifs de l'articulation scapulo-humérale, légère résistance.

Le troisième cas de Seeligmüller est un peu différent, en ce que l'affection ne semble pas dater de l'enfance, mais serait venue pendant la nuit, dans une jambe d'abord, puis dans les autres membres ; cet homme éprouve, lui aussi, de la gêne pour se mettre à marcher, pour se lever, etc..., il est obligé alors de se livrer à un massage de ses muscles ; — l'excitation mécanique ne produit rien ; — réflexes rotuliens très augmentés ; — muscles volumineux et durs comme de la pierre.

Erb, dans son article du *Manuel de Ziemssen* (t. XI, IIe part., p. 817), dit avoir observé un malade atteint de sclérose en plaques qui, pendant sa jeunesse, aurait présenté une raideur et une maladresse toutes particulières; il ressentait dans les membres des raideurs semblables à des crampes dès qu'il voulait faire un mouvement, se lever de sa chaise, etc... Lorsqu'il tenait entre ses doigts un objet peu volumineux, il ne pouvait le lâcher juste au moment voulu, etc., etc.

Plus récemment, Bernhardt, (*Arch. v. Virchow*, t. LXXV, p. 515) a publié une nouvelle observation très analogue à la nôtre :

Etudiant en droit: frères et sœurs bien portants, un oncle épileptique; âgé de vingt-deux ans, plutôt de petite taille, quoiqu'avec toutes les apparences de la santé; déjà, quand il allait à l'école, il éprouvait de la raideur au début des mouvements; actuellement, il a de la peine à se lever d'une chaise, à se mettre à marcher, à monter un escalier; mais une fois en train il peut marcher plusieurs heures sans se fatiguer; de même pour les mouvements des bras; quand il tient un objet il ne le lâche pas aussitôt qu'il veut; difficulté pour étendre les doigt une fois fermés. — Les muscles du tronc, de la vessie, de l'intestin, ne sont pas affectés: en mangeant, il éprouve quelquefois de la difficulté à ouvrir convenablement la bouche et éprouve la sensation de raideur dans les muscles des mâchoires et dans ceux de la bouche. Les mouvements de la langue sont libres, mais ne s'exécutent pas aussi facilement dans toutes les directions que chez un individu sain; la parole n'est nullement embarrassée. Etat psychique normal. — Les

Muscles des extrémités inférieures sont extraordinairement développés, surtout le vaste interne et l'externe ; la circonférence de la cuisse, à 13 cent. au dessous de l'épine iliaque antérieure et supérieure, est de 58 cent., celle du mollet, de 39 cent. ; les muscles sacro-lombaires font un relief considérable, il y a de la *lordose* des vertèbres lombaires. La circonférence de l'avant-bras à 10 cent. au-dessus de l'apophyse styloïde du cubitus est de 23, 7 cent. ; celle du bras à sa partie moyenne de 28 cent. La consistance des muscles n'est pas augmentée ; il n'y a pas de secousses fibrillaires ; la force musculaire ne répond pas tout à fait aux apparences athlétiques du malade, mais elle est cependant très respectable. Sensibilité intacte. Phénomène du genou difficile à obtenir. Réactions électriques conformes à la formule ordinaire, cependant on peut noter les particularités suivantes : quelquefois le bourrelet de la contraction musculaire persiste un peu après la cessation d'une excitation électrique de courte durée et ne disparaît que lentement ; lorsqu'on laisse le courant appliqué pendant un certain temps, on n'obtient pas une contraction tétanique ferme et durable, mais on voit se produire des ondulations des masses musculaires qui se renflent dans un point pour s'aplatir bientôt et se renfler de nouveau un peu plus loin. — La percussion forte et brève avec le marteau de Skoda produit les mêmes effets que l'excitation électrique de courte durée, c'est-à-dire une contraction tonique partielle, persistant pendant quelques instants, du faisceau percuté.

Plus récemment encore, Petrone (*Rivista sperim. di freniatria*, 1881, t. VIII, p. 301) a publié l'observation

suivante : garçon de quinze ans, habitant la campagne, sans antécédents héréditaires ; rien d'important dans les anamnestiques. Le père affirme que l'affection de son fils date de la première enfance. Quand il est couché ou assis et qu'il veut se lever, il est pris, dit-il, d'engourdissement des muscles qui sont comme enchaînés, ce qui l'empêche d'exécuter immédiatement le mouvement qu'il veut faire ; c'est une crampe tonique de quelques secondes de durée pendant laquelle il ne tremble pas ni ne perd l'équilibre. — Une fois la crampe passée, il peut marcher comme tout le monde et même courir avec agilité. — De même pour les mouvements des membres supérieurs. — Sensibilité intacte. — Rien de spécial dans l'exploration électrique, sinon que la contraction persiste après l'excitation, qui, si elle est assez forte, produit même de petites ondulations dans les mucles en état de contraction tonique. — Les muscles des extrémités inférieures sont bien développés, le mollet a une circonférence de 31 cent. — Un faisceau musculaire du biceps fémoral, enlevé pour l'observation microscopique, a montré des fibres musculaires parfaitement normales ; pas d'augmentation du tissu conjonctif ni du tissu adipeux interstitiel des fibres musculaires ; le sarcolemme est normal.

C'est encore à Petrone que nous empruntons une rapide analye d'une observation publiée par Peters dans la *Deutsche milit. Arztl. Ztschf.* 1879, t. VIII, p. 101 ; n'ayant pu nous procurer ce recueil, nous nous bornons à reproduire ce que nous trouvons dans l'article de l'auteur napolitain : — La maladie remonterait à l'âge de sept ans, le père est très affirmatif sur ce

point; elle serait survenue après une grande frayeur qu'aurait eue l'enfant pendant un incendie. — Peters fait remarquer que, dans ce cas, il n'y avait pas d'hypertrophie musculaire.

Nous arrivons maintenant à l'observation du Dr Thomsen ; logiquement nous aurions dû la donner avant celles de Seeligmüller, puisque c'est la description de Thomsen qui a éveillé l'attention de ce dernier et lui a permis de réunir, de grouper ensemble les différents cas de cette affection pour leur donner une place à part dans le cadre nosologique. Mais nous avons préféré ne la mentionner qu'en dernier lieu, parce qu'elle est comme un résumé des observations précédentes et qu'elle contient des documents précieux qui nous serviront pour l'étude de l'étiologie de cette singulière maladie.

Le Dr Thomsen, qui est lui-même atteint de cette affection, a pu la retrouver dans trois générations de sa propre famille où les accidents nerveux sont d'une remarquable fréquence.

Sa bisaïeule mourut pendant sa première couche de manie perpuérale; elle avait deux sœurs qui présentèrent à un âge avancé des troubles mentaux, de même que son fils, le grand-père de Thomsen ; des quatre enfants de ce grand-père les deux aînés ne furent pas atteints psychiquement, et très peu corporellement, les deux cadets, au contraire, éprouvèrent à un haut degré la raideur musculaire, ils étaient d'un esprit assez borné; la mère de Thomsen, qui était l'une des deux aînées, conserva son activité corporelle et psychique intacte jusqu'à l'âge de soixante-douze ans.

— Parmi ses treize enfants, sept furent atteints de l'affection qui nous occupe, les autres étaient tout à fait sains, sauf une sœur affectée de troubles psychiques passagers. Parmi les plus atteints de cette génération se trouve le Dr Thomsen ; enfin dans la cinquième génération, celle des enfants de Thomsen et de ses frères et sœurs, l'affection semble décroître d'intensité : sur trente-six individus il n'y en a que six atteints, trois à un haut degré, trois plus légèrement ; chez un de ses enfants mort en bas âge, l'affection se montrait déjà au berceau; elle existe aussi chez ses trois autres enfants, mais est plus forte chez les deux derniers que chez l'aîné. Quant aux symptômes présentés par les différents membres de cette famille, ce sont ceux que nous avons vus dans les observations précédentes : raideurs des muscles des extrémités au début des mouvements volontaires, et aussi de la langue. Thomsen signale même celle des orbiculaires de la bouche et des paupières, il insiste, d'une façon d'autant plus intéressante, qu'il a éprouvé lui-même ce qu'il décrit, sur les différentes circonstances qui exagèrent la contraction spasmodique des muscles : préoccupations morales, crainte de se montrer maladroit devant les personnes qui vous observent, fatigue et exercice prolongé, refroidissement, etc... Thomsen a noté encore une tendance plus grande à cette rigidité dans l'incubation et la période prodromique des maladies aiguës.

Si nous jetons maintenant un coup d'œil d'ensemble sur les faits contenus dans les observations que nous venons de rapporter, il nous semble qu'on peut sans témérité admettre l'existence propre et indépendante

de cette affection, et l'identité des symptômes est telle qu'il est facile, dès aujourd'hui, d'en tracer le tableau clinique.

Et tout d'abord, au point de vue de l'*Étiologie*, notons l'influence de l'*hérédité*. Après l'observation si instructive de Thomsen, nous la retrouvons dans celle de la chanteuse de Seeligmüller. La mère aurait été légèrement atteinte de troubles moteurs analogues. Dans le cas de Leyden, c'est un frère; dans le cas de la recrue de Seeligmüller, c'est une sœur; signalons sa coïncidence avec d'autres maladies nerveuses dans la famille, cas de Thomsen, affaiblissement intellectuel chez les frères et sœurs, oncles et tantes; cas de Bernhardt, un oncle épileptique.

Quant à l'*âge* où surviennent les troubles moteurs, c'est toujours dans l'enfance. Aussi loin que remontent les souvenirs du malade, il les a éprouvés; Thomsen les a même observés sur un de ses enfants au berceau; quant au troisième cas de Seeligmüller, où le début aurait eu lieu à vingt ans, il ne semble pas qu'on doive ajouter une foi absolue au dire du malade, et l'auteur lui-même ne considère pas ce cas comme faisant exception à la règle. Pour la plupart des auteurs cette maladie serait congénitale. Peters, au contraire, la fait dépendre d'une affection médullaire acquise.

Le symptôme capital, celui qui seul amène le malade près du médecin, c'est la *raideur spasmodique* de certains muscles survenant au moment d'exécuter un mouvement ou plutôt *pendant l'exécution* même du mouvement; ce phénomène est accompagné d'une sensation spéciale à laquelle le malade ne se trompe pas, sensation de contraction spasmodique du muscle, mais sans

ce caractère douloureux quelquefois très développé qui accompagne généralement les crampes chez les individus sains. Ce qui gêne surtout le malade, ce n'est donc pas cette sensation, mais bien l'impotence fonctionnelle causée par cet état spécial du muscle ; nous ne reviendrons pas ici sur les conséquences plus ou moins ridicules qui peuvent en résulter, renvoyant aux détails qui ont été rapportés dans les observations citées plus haut.

Ces raideurs siègent non seulement sur les muscles des membres, mais aussi dans la majorité des cas sur la langue, et aussi sur les muscles de la face dans deux cas de Seeligmüller et dans ceux de Thomsen, de Leyden et de Bernhardt ; elles augmentent de fréquence et d'intensité sous l'influence des émotions morales, de l'attention exagérée du malade sur ses mouvements, du refroidissement, de la fatigue, etc... au contraire elles cessent lorsque le mouvement a été accompli cinq ou six fois, et disparaissent alors assez complètement pour permettre une marche de plusieurs heures sans le moindre inconvénient ; elles seraient aussi bien moins intenses pendant la période de la digestion après un repas copieux : c'est là du moins une remarque faite par notre malade.

Il est un autre signe que nous trouvons rapporté dans plusieurs observations : l'*hypertrophie des muscles*. Il en est fait mention dans les trois cas de Seeligmüller et dans celui de Bernhardt. Petrone considère que les muscles de son malade étaient hypertrophiés (garçon de quinze ans, 31 cent. de mollet). Leyden, qui n'est pas prévenu sur ce sujet, puisque son observation est

une des premières sinon la première complète, dit que son malade avait des muscles athlétiques; nous avouons pour notre part ne pouvoir souscrire à l'épithète *hypertrophie*, du moins dans notre cas. Certes les muscles ont un développement notable, mais, vu la stature du sujet on ne peut dire qu'ils soient hypertrophiés; c'est d'ailleurs une impression du même genre qu'éprouvait Thomsen quand, dans sa lettre à Seeligmüller, il décrit le remarquable développement musculaire de ses fils et surtout de l'aîné, mais sans cependant le considérer comme de l'hypertrophie. Peters n'a pas non plus trouvé les muscles de son malade hypertrophiés. Quoi qu'il en soit, ce sont les muscles de la cuisse qui ont toujours été, comparativement, trouvés les plus développés.

La *force musculaire* est d'ailleurs bien conservée, quelquefois même elle est assez considérable.

La *consistance* des muscles a été trouvée très augmentée dans les trois cas de Seeligmüller : « durs comme du bois et même comme de la pierre. » Leyden n'en fait pas mention; quant à Bernhardt, il ne l'a pas trouvée notablement augmentée, non plus que nous-mêmes.

La lordose des vertèbres lombaires se trouve aussi signalée dans deux cas de Seeligmüller et dans celui de Bernhardt. Pour nous, il ne nous a pas été donné de la constater.

Lorsqu'on fait une *excitation mécanique* sur le corps de l'un des muscles, avec le marteau de Skoda par exemple, tantôt, comme dans deux cas de Seeligmüller, on obtient une contraction nette et persistante; tantôt, comme sur le biceps de notre malade, on sent une aug-

mentation de la consistance du muscle sans changement appréciable à la vue, ou même, comme sur ses jumeaux, on obtient une véritable contraction, ce qui d'ailleurs peut s'observer aussi chez des individus sains.

Si, au lieu de percuter les muscles, on percute les tendons, on obtient suivant les cas des résultats un peu différents : tantôt les réflexes tendineux existent à peine, tantôt ils sont augmentés. Cependant, on peut affirmer que ces variations sont comprises dans les limites qui constituent l'état normal, et que, comme nous l'avons vu chez notre malade, les réflexes tendineux ne présentent rien de pathologique.

L'*excitabilité électrique* reste, elle aussi, comprise dans les formules ordinaires, du moins dans le cas de Bernhardt, le seul où l'examen électrique analytique semble avoir été fait. Chez notre malade, il n'y avait pas non plus de renversement des termes de la formule, mais on notait une certaine précocité de la contraction anodale, ainsi que l'absence complète de la contraction d'ouverture. Mais le fait capital, celui que nous retrouvons dans les trois observations de Seeligmüller, dans celle de Bernhardt et dans la nôtre, c'est la persistance, après l'excitation faradique, soit de la contraction elle-même, soit de bourrelets ou d'ondes musculaires qui indiquent un état actif du muscle pendant quelques instants.

Quant aux *troubles psychiques*, ils semblent n'avoir pas existé dans la plupart des cas, et, chez notre malade, ils étaient si peu accentués que c'est à peine si on peut leur donner ce nom; cependant, dans l'observation de Thomsen, nous voyons que deux de ses

oncles, qui présentaient les raideurs musculaires, étaient en même temps d'un esprit très borné; de plus, nous voyons dans sa famille une alternance et une alliance étroite entre la raideur musculaire chez les uns et des troubles mentaux chez les autres; enfin, l'influence psychique sur la production même des spasmes musculaires n'est pas non plus sans avoir une certaine importance.

La *sensibilité*, dans ses différents modes, a toujours été trouvée intacte.

Les symptômes que nous venons d'exposer sont assez caractéristiques pour permettre de reconnaître sans difficulté l'affection qui nous occupe; d'ailleurs, les maladies avec lesquelles on pourrait à la rigueur la confondre à première vue sont loin d'être nombreuses, si nous éliminons tout d'abord les crampes simples, purement accidentelles, et celles qui surviennent dans certaines intoxications (strychnine à dose modérée, choléra, etc.), nous ne trouvons guère que le *tabes dorsal spasmodique*. C'est, il est vrai, aussi une maladie de l'enfance, congénitale même, caractérisée par la raideur des membres inférieurs; mais là s'arrêtent les analogies, car cette raideur est persistante, elle ne disparaît pas par la continuation des mouvements; elle s'accompagne d'une excitabilité réflexe exagérée se traduisant par l'augmentation du phénomène du genou et par l'apparition de l'épilepsie spinale; on ne retrouve rien d'analogue du côté des membres supérieurs ou des muscles de la langue et de la face.

Quant à la paralysie *pseudo-hypertrophique*, nous ne voyons pas qu'elle se rapproche sensiblement de notre

maladie, du moins dans le cas que nous avons examiné; mais, en présence des observations de Seeligmüller et de Bernhardt, qui prétendent que les muscles étaient hypertrophiés, il peut être bon de rappeler que dans la paralysie pseudo-hypertrophique, c'est d'une véritable paralysie qu'il s'agit; les muscles les plus volumineux sont d'une faiblesse extrême et, à côté d'eux, on trouve d'autres muscles complètement atrophiés; il n'y a pas non plus cette sensation de spasme tout à fait caractéristique.

Si, maintenant, nous cherchons à pénétrer la *nature* de cette affection, nous devons avouer que tout renseignement précis nous manque à cet égard. Au point de vue anatomique, nous avons, il est vrai, un examen de Ponfick sur les muscles d'un des fils de Thomsen, mais cet auteur n'a trouvé aucune lésion; la disposition des fibres, leur striation étaient absolument normales; de même, l'examen microscopique fait par Petrone n'a donné que des résultats négatifs. Faut-il en conclure que les muscles ne sont pas atteints et que c'est la moelle qui est seule en jeu? Nous ne le croyons pas, et considérant la généralisation des troubles moteurs à presque tous les muscles volontaires (même ceux des yeux et de la langue), leur caractère transitoire, ainsi que les phénomènes produits par l'excitation électrique, nous aurions plutôt une tendance à assigner à cette affection une origine musculaire. Petrone la fait dépendre d'un trouble de la conductibilité dans un point quelconque du trajet entre l'écorce cérébrale et la plaque terminale de Rouget. En tout cas, nous ne saurions souscrire à la qualification de *paralysie spinale spasmodique hypertro-*

phique que propose Seeligmüller, car elle nous paraît défectueuse et même erronée sur plusieurs points : d'abord ce n'est pas une paralysie, et quant à la nature hypertrophique, elle nous semble douteuse; en dernier lieu, nous croyons inutile de préjuger ainsi la nature spinale de l'affection. Quant à la dénomination sous laquelle ont été publiées les observations de Thomsen et de Erb : *Spasmes toniques dans les muscles volontaires,* elle nous semble plus rationnelle, puisqu'elle se borne à l'énoncé du symptôme, mais elle nous semble défectueuse, en ce qu'elle oublie l'un des éléments de ce symptôme : le caractère transitoire et initial. Nous ferons le même reproche à la dénomination de Bernhardt : *Raideur musculaire et hypertrophie musculaire constituant un complexus symptomatique spécial.* Aussi avons-nous cru plus opportun de décrire le cas que nous avons observé sous le nom de : *Spasme musculaire au début des mouvements volontaires;* il ne préjuge rien, il résume les faits acquis; c'est ce que, nous aussi, nous avons cherché à faire dans ces quelques pages.

ÉTUDE CLINIQUE DU VERTIGE DE MÉNIÈRE DANS SES RAPPORTS AVEC LES LÉSIONS DES FENÊTRES OVALE ET RONDE (*Suite*);

Par le Dr GELLÉ.

La première méthode d'investigation s'appelle l'*épreuve des pressions centripètes.* Dans la deuxième, le

[1] Voir les *Archives de Neurologie*, n° 12, p. 273.

médecin *ausculte l'oreille* du sujet *pendant les pressions centripètes;* celle-ci diffère totalement de la précédente en ce que le contrôle médical est assuré; et parce qu'on obtient à la fois deux résultats : l'un fourni par le sujet, l'autre par l'observateur; c'est de la comparaison de ces deux données que naît la valeur de l'épreuve dernière.

On verra, par le détail des observations, que j'ai mis à la fois en œuvre toutes les autres méthodes d'exploration de l'oreille dans l'étude des faits. En thèse générale, mes procédés se résument à modifier, au moyen de pressions douces exercées sur la surface tympanique, une sensation sonore provoquée au contact du diapason *la* 3 sur la bosse frontale du sujet. Ces procédés ont été exposés devant la Société de biologie (1881), et au Congrès international de Londres. (In *Extrait des procès-verbaux des séances du Congrès médical international de Londres,* 1881, t. III, p. 370.)

A. Épreuve des pressions centripètes : Lucœ comprime l'orifice du méat auditif avec la pulpe du doigt. J'emploie la poire à air ordinaire armée d'un tube dont l'extrémité est hermétiquement fixée au conduit; un diapason suffisamment volumineux pour donner un son soutenu pendant un certain temps est appliqué sur la bosse frontale du côté qu'on examine.

Si l'oreille est saine, le bruit qui se propage par le crâne à l'oreille se trouve atténué brusquement à chaque pression de la poire dont l'air comprime le tympan et toute la chaîne jusqu'à la fenêtre ovale, et à travers le labyrinthe jusqu'à la fenêtre ronde; car cette tension exagérée de tout l'appareil amène une

diminution brusque d'intensité du son perçu par le patient. Cette atténuation se reproduit à volonté.

Quand le diapason est près de s'éteindre, la poussée d'air annule totalement le son, qui peut renaître, la pression cessant. Ces variations causées par les pressions centripètes sont l'indice de la conservation de la mobilité et de l'élasticité de l'appareil de transmission, et surtout de la platine de l'étrier dans la fenêtre ovale et de la membrane de la fenêtre ronde.

On comprend que si l'oreille est malade, les conditions sont changées, et l'épreuve ne donne plus les mêmes résultats. Tantôt on n'observe aucune modification du son du diapason sous l'influence des pressions ; tantôt le son est éteint net à chaque poussée ; enfin souvent la poussée tant légère soit-elle provoque le vertige, ou le bourdonnement d'oreille.

La conclusion en est simple : tantôt l'appareil immobile n'obéit plus et le son perçu n'est pas modifié ; ou bien il reste encore une petite distance à franchir, et la moindre pression rend l'étrier immobile ; et par suite empêche le passage du son crânien.

Le vertige provoqué annonce qu'il y a commotion du labyrinthe, soit par suite de l'amplitude anormale du mouvement communiqué, soit parce que la fenêtre ronde a résisté. On obtient donc ainsi une sorte de gamme de sensations correspondantes aux divers états de l'appareil transmetteur et surtout de la platine de l'étrier, puisque c'est à travers cette surface osseuse mobile que le son se propage au labyrinthe.

Dans le cas où le son n'est pas perçu quand le diapason est appliqué sur le front, on peut placer celui-ci

sur le tube de caoutchouc, qui forme un appareil résonnateur, et l'épreuve devient possible et garde sa valeur.

Le relâchement (*relaxation* des Anglais) de la cloison tympanique avec ou sans épaississement de tissu, offre un rapport étroit avec la production du phénomène vertigineux. Les signes de cette lésion coïncident souvent avec le vertige de Ménière. On les rencontre aussi dans les cas où l'extinction des sons du diapason par les pressions s'observe. Une des causes les plus fréquentes de ce ramollissement est l'eczéma chronique, à répétition, scrofuleux, ou arthritique. L'impétigo, l'écoulement de cause dyscrasique ont le même effet. Toutes les inflammations de l'oreille externe ou moyenne à marche chronique, finissent par produire ce relâchement et la voussure consécutive. La sclérose leur succède plus ou moins tardivement. Les effets de cette perte de tension et de tonicité sont variables suivant que la trompe est libre ou imperméable.

Si la trompe est obstruée, le déplacement en dedans se trouve fixé, et de jour en jour accru; bientôt la course de l'étrier est bornée et l'immobilisation dans la position nouvelle se produit. C'est dans ce cas que le plus souvent on constate que les pressions causent l'extinction nette, ou bien ne produisent plus de variations du son du diapason frontal.

Quand la trompe reste perméable au moins par moments, les malades s'aperçoivent que leurs malaises, leurs vertiges apparaissent tantôt à la suite du mouvement d'avaler, tantôt après un éternuement, ou un

accès de toux; tantôt après un bâillement; ou bien c'est après s'être mouchés, ou après avoir vomi que l'ébranlement a lieu; en ce cas l'accès est subit, c'est le vertige de Ménière apoplectiforme.

Observation I. — H..., trente-cinq ans; bonne santé, pharyngite chronique rhumatismale; surdité plus forte à gauche, obstruction de la trompe; — enfonçure extrême du tympan, dont la transparence laisse voir le fond rouge vif de la caisse. Audition montre par voie osseuse, nulle; dix-huit centimètres audition par air; vertiges fréquents; a peur de tomber de cheval; vertiges s'il relève la tête et non quand il la baisse. — *Épreuve des pressions centripètes :* Belles variations de la sensation à droite; à gauche, extinction brusque du son du diapason frontal à chaque pression. En auscultant l'oreille pendant les pressions avec la poire à air, il y a également extinction pour l'observateur; mais il ne se produit ni bourdonnement, ni vertige.

Observation II (résumée). — H..., cinquante-deux ans. Le 10 décembre, mangeant la soupe, il tombe subitement sans perdre connaissance; même accident le lendemain en se levant; bruit de jet d'eau violent dans la tête et il s'aperçoit qu'il est sourd. — Soigné pendant un mois pour une congestion cérébrale sans être soulagé de ses vertiges. — Chute à terre, le 30, à son travail, sans perte de connaissance; chute en avant; plaie au front. Surdité et bourdonnement intenses, pharyngite aiguë rhumatismale; otites subaiguës; enfonçure extrême, opacité et déformation du tympan.

Épreuve des pressions.—A l'oreille gauche, pas d'effet; à droite, au premier choc, ébranlement dans toute la tête; étourdissement immédiat à tomber; il reste quelques secondes à se remettre. L'épreuve de Valsalva faillit le précipiter en avant. Le moindre effort ou mouvement provoque le vertige. Après un mois de traitement, tous ces phénomènes spontanés ou provoqués ont totalement disparu. La pression amène la rémittence normale du son du diapason. L'audition est revenue à dix centimètres à droite; audition de la montre, collée au méat à gauche; mais elle n'est pas perçue par la voie crânienne.

Observation III (résumée). — Dame, ménopause ; bronchite arthritique chronique ; — vieilles otites. Vertige subit en se mouchant ; elle sent un claquement dans l'oreille et elle tombe étourdie. — *Épreuve des pressions :* Nul effet ; audition nulle à droite par la voie crânienne. M. à 40 cent. ; soulagée par la réapparition des règles après trois mois de suspension des menstrues.

Observation IV (résumée). — Dame, cinquante-cinq ans ; abcès de la cuisse il y a quatre mois ; — l'oreille siffle seulement depuis trois semaines en se mouchant ; — dès qu'elle se mouche ou éternue, la malade est étourdie à tomber, et se retient aux meubles pour éviter la chute.

Épreuve des pressions. — Au premier coup, étourdissement qui dure quelques secondes ; l'inspection du tympan montre que par une perforation centrale étroite, du pus s'est épanché dans le conduit auditif et la caisse s'est vidée ainsi. Aussi l'épreuve des pressions ne donna-t-elle plus lieu au vertige après cette évacuation. — Les jours suivants, l'écoulement tari, les vertiges spontanés et provoqués cessent. On voit nettement ici le rôle du contenu de la caisse du tympan comme instrument de compression du labyrinthe et le mécanisme de la production du vertige. L'audition atteint 12 cent. un mois après la guérison de la suppuration : la perforation persiste. Le vertige n'a pas reparu.

Observation V (résumée). — Dame, cinquante-neuf ans. — Vertiges très forts ; avec chute, deux fois. — Surdité à gauche. Coryza chronique. — Obstruction tubaire ; induration et enfonçure extrême du tympan. Si elle se mouche fort, elle éprouve une commotion, et tend à tomber ; si elle éternue également ; son premier accès violent l'a prise en mangeant. Si elle se couche sur cette oreille gauche, si elle se frotte le pavillon, le sifflet auriculaire apparaît : elle a cru remarquer que le bruit est plus fort quand elle a moins de vertige. Elle est tourmentée par un balancement continuel.

Par les pressions centripètes, extinction brusque du son du diapason frontal au premier choc. — Montre non perçue ni par les os ni par l'air.

Observation VI (résumée). — Pharyngite chronique ; obstruction des trompes ; scélérose auriculaire ; montre entendue

à gauche collée au méat, et non perçue par les os; à droite 12 cent. et par os, très faiblement.

Épreuve des pressions. — Nulle à droite et à gauche ; avec l'auscultation transauriculaire pendant les pressions centripètes, rémittence du son pour l'observateur, et nulle variation pour le sujet; ni bourdonnement, ni vertige provoqués. Après quinze jours de traitement, les variations deviennent très nettes pour le sujet, mais seulement si le diapason est posé sur le tube de caoutchouc et non sur le front.

La cause prochaine du développement du vertige n'est pas facile à trouver; l'augmentation de la pression, dans la cavité de l'oreille interne, a souvent été mise en cause pour expliquer la production du vertige. On a vu par les faits cités et l'on comprend que cet accroissement de pression a lieu sous l'influence de l'accumulation de produits sécrétés dans la caisse, soit par l'enfonçure anormale du tympan, ou bien par une production végétante au niveau de la fenêtre ovale ou de la fenêtre ronde; mais que dire si, avec le vertige type, l'examen *de visu* constate l'absence de tympan et de chaîne osseuse, et montre l'étrier isolé, seul, en place?

Voici une observation où l'on trouve que le vertige a existé spontanément, et a pu également être expérimentalement provoqué par des pressions centripètes très légères, et l'étrier seul subsiste. Mais la surdité est complète par la voie osseuse, comme par l'air, pour la montre comme pour le diapason et pour la parole; or, la fenêtre ronde a disparu, confondue dans la plaque cicatricielle qui couvre le promontoire de cette oreille où la suppuration prolongée a tout détruit, hors le petit osselet resté mobile sous la pression du stylet, et sous la poussée de l'air de la poire à insuffler. (Obs. VII.)

Observation VII (résumée). — H..., otorrhée dans la jeunesse; surdité à gauche totale, même au diapason appuyé sur le front; vertiges fréquents avec bourdonnements d'oreilles. — Tympan gauche entièrement disparu; étrier libre, visible; vertige et bourdonnements si je le touche du stylet. Vertige et bourdonnements provoqués du premier coup par les *pressions centripètes;* en même temps rougeur vive à la joue gauche, injection de l'œil gauche.

La paroi labyrinthique est méconnaissable; c'est une surface plane, sèche, cicatricielle; on n'y reconnaît ni promontoire, ni sourcil, ni fenêtre ronde, ni fossette.

Les lésions des fenêtres suffisent-elles à expliquer le vertige? En tout cas, elles brident et emmurent le labyrinthe, qui se trouve à la merci du moindre trouble circulatoire.

Observation VIII (résumée). — H..., coiffeur, quarante-neuf ans, a longtemps habité un logement bas et humide. Depuis cinq ans, tourmenté par des bourdonnements, et un état vertigineux constant, entrecoupé d'accès de vertige. Le bourdonnement en sifflet de locomotive annonce l'accès. Cet homme dont les troubles de déséquilibration ont été des plus cruels et des plus longs, a offert quelques phénomènes curieux: des engourdissements de tout un côté; une sensation de froid dans la cuisse; des douleurs dans la verge et le siège, des cauchemars, des boules de feu dans les yeux, etc. Enfin il a éprouvé des absences véritables; il s'est perdu un moment, et cependant s'est retrouvé sans aide. Ses vertiges se répètent par accès de dix en dix jours; rarement il est trois semaines sans en éprouver.

L'oreille droite entend la montre à cinquante centimètres, et la perception osseuse est bonne.

L'oreille gauche ne perçoit rien ni par l'air ni par le crâne. Le diapason est entendu posé sur le front.

Épreuve des pressions centripètes, diapason vibrant sur la bosse frontale gauche. — Pas de variation, ni bourdonnement, ni vertige provoqué; nul effet à gauche. A droite : l'expérience donne le résultat normal. — Un mois après, état amélioré; *épreuve des pressions* à gauche, au premier coup, extinction

nette du son du diapason posé sur le front à gauche. — Deux mois après, les grands accès ont cessé, et il y a de longs intervalles de tranquillité ; santé générale excellente ; le travail est possible ; les bourdonnements continuent encore. *Épreuve des pressions* : intermittences, variations nettement perçues par l'oreille gauche, mais moins clairement qu'à droite cependant.

Cette observation VIII, si intéressante à tous égards, nous montre, au point de vue spécial de l'étude actuelle, toutes les phases par lesquelles le signe des pressions a passé. L'immobilité constatée au début fait place peu à peu à une courte mobilité que la poussée d'air annule facilement (extinction) ; puis les tissus reprennent leur élasticité et les rémittences renaissent. On a suivi ainsi la marche de la lésion vers la guérison.

Les symptômes objectifs n'auraient pu fournir ici que de faibles renseignements ; et la différence était bien minime entre l'aspect du tympan au début et à la fin de l'observation. Pour le diagnostic et le pronostic, les épreuves par les pressions ont une supériorité incontestable.

Observation IX (résumée). — Pharyngite rhumatismale à répétition ; otorrhée par moments à droite ; migraines autrefois ; vertige de Ménière ; bourdonnement intense, agaçant.

Épreuve des pressions. — Vertige brusque au premier choc de l'air de la poire à insuffler sur l'oreille droite. Le dixième jour du traitement, la même épreuve amène seulement l'extinction du son et à peine du malaise. — Un mois après, l'épreuve des pressions donne des rémittences *ad libitum* du son du diapason frontal, sans choc, sans vertige.

On suit également dans cette observation l'évolution du signe qui se modifie suivant la marche vers la guérison.

Le vertige de Ménière présente des causes occasionnelles multiples; parmi elles, il en est que l'étude physiologique de l'accommodation semble aider à comprendre. C'est ainsi que le spasme, ou la contraction brusque réflexe du tenseur du marteau, tout étant disposé d'ailleurs pour que l'ébranlement soit possible (otite chronique, période de ramollissement, avec enfonçure de l'étrier et voussure extrême du tympan), peut expliquer la naissance d'un vertige subit sous l'influence de l'émotion causée par des bruits violents ou agaçants. L'observation suivante en est un type : « Le vertige n'arrive, dit la malade, que s'il est provoqué par le bruit. (Obs. X.)

Observation X (résumée). — Dame; période de la ménopause; chagrins, fatigues auprès d'un mourant; impressionnabilité excessive; le bruit la rend malade; elle chancelle si une lourde voiture rase le trottoir où elle marche, et se sent attirée vers la roue; elle tourne sur elle-même et s'accroche où elle peut pour ne pas tomber. — Sa tête est fatiguée; elle est incapable de penser et d'agir; elle sent sa mémoire diminuer chaque jour.

Bourdonnement atroce, énervant. Audition de la montre, bonne par le crâne à droite et à gauche, mais faible. Audition à 30 cent. à droite et à gauche. *Épreuve des pressions centripètes*, nul effet; pas de variation du son; ni bourdonnement, ni vertiges provoqués; *épreuve d'auscultation transauriculaire* : pendant les pressions centripètes, il y a extinction nette du son pour l'observateur.

Le malade de l'observation 5,905 du registre sentait aussi son vertige redoubler au bruit de la rue. Il en était de même de la dame de l'observation 5,843 *ter*...; de même du malade de l'observation 5,941, et que je ne puis qu'indiquer.

Une sensibilité excessive au bruit et le vertige sont

facilement associés et dus à une lésion auriculaire dans laquelle la platine de l'étrier est immobilisée et poussée en dedans; le labyrinthe se trouve alors comprimé à la moindre contraction de l'appareil d'accommodation.

Je pourrais citer par analogie des faits curieux d'individus qui s'aperçoivent parfaitement qu'ils entendent d'autant moins distinctement qu'ils font plus d'efforts d'attention; c'est le même mécanisme dans les deux cas; ici l'accommodation éteint le son.

La chaleur est aussi une cause occasionnelle efficace du développement des accidents vertigineux, quand les oreilles ont été frappées déjà par la maladie. Certains individus n'ont leur vertige que l'été ou dans les endroits chauds (spectacles, fourneaux, etc.). Exemple :

OBSERVATION XI (résumée). — Pharyngite chronique; vieilles otites; sclérose à droite; — vertiges légers, fréquents l'été, à la chaleur, au soleil; il a été causé une fois par une injection d'oreilles.

Épreuve des pressions centripètes. — Très nette, quoique faible à gauche; nulle à droite, sans vertige provoqué.

Dans ces cas de sclérose, avec immobilisation de l'étrier, la moindre fluxion auriculaire peut amener la compression du nerf labyrinthique, et causer le vertige; le coup de chaleur agit de même; de même, les fluxions de la ménopause.

L'observation suivante [montre avec quelle délicatsese, au moyen de ces pressions aériennes, et des mouvements ainsi communiqués à l'organe de l'audition, on peut l'explorer, les conditions de l'observation

objective étant cependant précaires, ou bien l'ensemble des signes ne permettant pas de conclure d'une façon précise, à une lésion auriculaire comme explication du vertige. Il s'agit d'un état vertigineux chez une jeune fille de seize ans ; cet état fut jugé purement nerveux tout d'abord, l'oreille ou les oreilles n'ayant pas été soupçonnées d'être pour quoi que ce soit dans la genèse du seul phénomène dont le sujet se soit toujours plaint. Mais quelques bourdonnements peu accusés, sans caractères tranchés cependant, et surtout une sorte d'abasourdissement, avec mal de tête augmentant au bruit en même temps que le bruissement d'oreilles, donnèrent l'éveil à la malade, et je fus consulté malgré l'excellence de son audition.

Observation XII. —Demoiselle, seize ans, bien réglée; sujette aux affections de la gorge et du nez ; la voix est nasillarde habituellement, mais beaucoup plus au moment des mois, et au moindre refroidissement; la respiration nasale est facile; cependant les narines sont étroites; les cornets, dont la muqueuse hypertrophiée comble les intervalles, ont l'aspect et la consistance de masses polypeuses.

Coryza fréquent, sécrétion abondante, souvent puriforme.

Il y a cinq ans, la malade a déjà été prise de vertiges avec léger bruissement d'oreilles au moment du printemps ; et il y eut une otorrhée passagère. — Santé générale excellente ; antécédents d'hémoptysie du côté du père, mort jeune.

L'enchiffrènement, et l'altération sombrée de la voix se sont accrus ces jours-ci, après la venue régulière des règles. De plus un état d'obnubilation avec léger bourdonnement d'oreilles est apparu ; parfois même il y a un léger tintement ; et alors la malade dit qu'elle souffre de la tête, au front, aux tempes ; sa tête est comme molle, dit-elle ; elle éprouve par moments un tremblement des jambes, avec faiblesse ; on dirait qu'elle va se trouver mal ; elle reste étourdie et craint de tomber.

Il n'y a ni mal de cœur, ni vomissement, ni sueurs froides ; mais douleur frontale vive. Voilà cinq jours que cela dure.

L'audition de la montre est excellente à 1 mètre 50, et plus, à droite; à 1 mètre 20, à gauche. Par la région frontale la perception est bonne ; sur l'apophyse mastoïde également, à droite et à gauche.

L'*épreuve des pressions centripètes*, faites au moyen d'un tube de caoutchouc adapté au méat auditif, et de la poire à air, pendant que le diapason *la* 3 vibre sur la bosse frontale, donne des résultats très remarquables, vu la bonne portée de l'ouïe et la faiblesse des bourdonnements.

A l'oreille droite, le son parfaitement perçu (audition solidienne) et les intermittences les plus nettes, les variations les plus franches sont annoncées par le sujet à chaque poussée d'air, sans extinction du son, sans vertige. A gauche, c'est différent; à chaque poussée, *extinction brusque* du son transmis, qui reparaît aussitôt que la pression cesse; et cela à volonté. Ce fait est dès l'abord signalé par l'intelligente malade qui fait une grande différence à ce point de vue dans la manière dont se comportent ses deux oreilles.

L'épreuve de Valsalva, belle à droite, est nulle à gauche.

L'examen *de visu* des tympans constate leur obliquité excessive et les montre presque de champ. Le marteau et surtout l'apophyse externe sont saillants et bordés d'un filet rouge, à gauche.

Diagnostic : légère congestion de la muqueuse auriculaire complémentaire des règles. — Obstruction de la trompe gauche. Sans doute un léger relâchement du tympan prédisposait à l'exagération de sa voussure, la malade ayant eu déjà quelques troubles auriculaires après une otorrhée légère, il y a deux ans. L'épreuve des pressions ne laisse aucun doute sur l'existence d'une lésion de l'oreille méconnue et impossible à constater *de visu*, comme cause du vertige. Cette crise passagère terminée, les intermittences sont revenues normales.

OBSERVATION XIII. — Homme, trente ans; sec, brun, maigre, en bonne santé : conducteur de machines au chemin de fer.

Il a été pris, il y a huit jours, en travaillant de douleurs atroces dans le fond de son oreille gauche. — Douleur persistante nuit et jour, avec fièvre, bourdonnement, battements à devenir fou, dit-il; il était totalement sourd de ce côté, depuis lors; le deuxième jour, écoulement très abondant de pus, et

soulagement immédiat. — Le huitième jour, exploration : tympan gauche opaque, plan, mat, teinte gris sale ; apophyse externe seule visible, saillante, couverte d'épiderme imbibé ; — limites du tympan en haut, nulles ; — opacité générale ; — pas de triangle ; — rougeur mate au niveau du manche invisible ; l'opacité est surtout forte au tiers supérieur.

L'air pénètre dans l'épreuve de Valsalva, et cause un gros craquement très sonore et rude ; de même l'acte de la déglutition qui lui succède. Cela peut se répéter à volonté, sans douleur ni fatigue. On voit aussitôt nettement le déplacement en dehors de la surface du tympan qui se ballonne. Audition de la montre bonne sur la bosse frontale gauche, et à 2 cent. Épreuve objective. Auscultation transauriculaire excellente.

Épreuve des pressions centripètes, le diapason vibrant sur la bosse frontale gauche. — A la première et surtout à la seconde pression, extinction nette du son du diapason indiquée par le sujet qui fait aussitôt la différence avec le côté sain. Au bout de quelques jours, le tympan déformé, ramolli, offre en haut et en avant une gouttelette de pus animée de pulsations ; le sifflement de perforation n'apparaît que tardivement, lorsque la trompe redevient perméable suffisamment ; mais cette perforation est étroite. Au premier examen le gonflement de la cloison devait être surtout causé par refoulement du liquide dont l'écoulement était incomplet, vu le siège de la perforation. Sous l'influence d'un traitement approprié de cette otite suppurée, la douleur et la suppuration cessent peu à peu, et, un mois après, le jeu de la membrane paraît rétabli, bien que son aspect soit encore un peu louche, mat, plat, et que la petite perforation siffle encore par la douche d'air sans gargouillement et sans otorrhée cependant. A ce moment, l'*épreuve par les pressions centripètes, le diapason posé au front*, donne des rémissions comme l'oreille normale ; il n'y a plus d'extinction du son, ni au deuxième choc, ni plus tard ; les rémittences sonores sont identiques à celle que le sujet éprouve à droite, quoique plus affaiblies ; il n'y a ni vertige, ni bourdonnement, ni douleur ; l'ouïe est revenue à une portée de 15 cent. pour la montre ; et l'audition de la voix a totalement reparu de ce côté.

On voit que les résultats des pressions, les variations du son qu'elles produisent, ont suivi les phases diverses

de l'affection, et des états organiques qui accompagnent une otite aiguë suppurée.

Au début, au moment où le tympan banal, ramolli, distendu, avait perdu tout ressort, et possédait une amplitude de mouvements insolites, grâce au relâchement de son tissu, les pressions dépassant les limites de la tension normale, agissaient avec une intensité trop considérable à chaque coup, et l'étrier se trouvait porté vers le labyrinthe, en même temps que la muqueuse de la caisse hypertrophiée, et les liquides sécrétés refoulés à la fois vers la paroi labyrinthique obturaient la fenêtre ronde, d'où la surdité immédiate, les deux orifices étant clos.

On peut donc analyser au moyen de ces résultats de l'épreuve des pressions, l'état anatomique des parties auriculaires, aux deux moments de l'observation.

Dès l'abord, le ramollissement et l'épaississement inflammatoires sont tels, que le tympan s'excave et s'approche de la paroi labyrinthique causant l'enfonçure de l'étrier, et à la moindre pression il y a extinction du son, c'est-à-dire que le moindre déplacement ajouté, immobilise la base de l'étrier, et ferme l'entrée du labyrinthe. Mais la résolution arrive ; l'élasticité du tissu renaît et rétablit tout en sa place ; et les rémittences caractéristiques de l'état normal reparaissent.

Certains traumatismes ou accidents auriculaires sont des expériences toutes préparées pour la démonstration de ce que valent les épreuves des pressions centripètes au point de vue du diagnostic des lésions des fenêtres ou de l'étrier.

L'observation suivante est démonstrative à ce point de vue :

OBSERVATION XIV (résumée). — Choc d'une balle à jouer sur l'oreille; rupture du tympan; vertige provoqué par une injection auriculaire immédiate; surdité, légère otorrhagie. — Au moment de l'accident et quelques jours après, la montre est parfaitement entendue par la voie crânienne, mais beaucoup moins que de l'autre côté; audition par l'air à 3 cent. Un mois après, la perforation est guérie; on entend un craquement par l'épreuve de Valsalva, sans vertige. Audition de la montre à 10 cent., mais pas du tout par les os du crâne; le diapason placé au vertex donne sensation maximum du côté non blessé.

Épreuves par les pressions centripètes. — Extinction nette à la première poussée; la plus légère donne ce résultat immédiat. — Douche de Politzer, vertige grave, immédiat, à tomber; hébétude pendant quelques instants; sueurs, pâleur de la face. — Deux mois après, audition nette de la montre par le crâne, et à 30 cent.

Au moment de l'accident, la commotion labyrinthique a été relativement faible; sous l'influence des lésions de l'otite traumatique, de la mobilité anormale des organes et de l'étrier, la commotion a lieu avec la plus grande facilité; c'est que les rapports de l'étrier ont changé par le relâchement inflammatoire des tissus; cet osselet s'est sans doute enfoncé peu à peu dans la fossette ovale, tandis que la fenêtre ronde perdait de sa mobilité; aussi, on voit l'audition crânienne, qui existait au moment de l'accident, se perdre plus tard, et la provocation des accidents vertigineux reste longtemps facile; mais le sujet n'a jamais eu de vertige spontané. *(A suivre.)*

PATHOLOGIE MENTALE

RECHERCHES CLINIQUES SUR LA FOLIE AVEC CONSCIENCE[1];

Par le Dr E. MARANDON DE MONTYEL,
Directeur-Médecin en chef de l'asile public d'aliénés de Dijon.

Je n'ai eu l'occasion de rencontrer ni l'agoraphobie, ni le délire du doute, deux cas d'hypochondrie morale, et parmi les folies impulsives deux cas d'impulsions au suicide forment mon mince bagage. Toutefois des regrets seraient superflus, car le groupe des aliénations mentales avec conscience constitutive a été dans ces derniers temps de la part de M. Legrand du Saulle et de M. Ritti l'objet de savants travaux. Il n'en est pas de même pour les cas où la conscience est un élément surajouté et de ceux-là j'en ai réuni trente-quatre. Je rapporterai d'abord les quatre observations auxquelles je viens de faire allusion.

Observation IV. — *Alcoolisme des parents. — Ménopause. — Hypochondrie morale avec conscience. — Idées de suicide. — Tentative d'empoisonnement par soixante-deux centigrammes de chlorhydrate de morphine. — Guérison.*

Mme Joséphine G..., quarante-huit ans; instruction secondaire; sans profession. Mariée à quinze ans à un homme de mœurs dissolues, elle a été abandonnée après trois ans de mariage. Depuis l'âge de vingt-cinq ans, elle vit maritalement.

[1] Voir *Archives de Neurologie*, t. IV, p. 188.

Pas d'antécédents héréditaires proprement dits; le père porté aux boissons, avait peu à peu communiqué ce goût à sa femme. Agée de vingt-six ans, Mme G... vit son fils unique mourir sous ses yeux d'une chute. A la suite de ce malheur, elle resta trois mois dans un état de dépression lypémaniaque. Guérie, elle fut à l'époque du choléra de 1865, poursuivie par l'idée fixe de la contagion, et resta plusieurs mois sans dormir. En août 1880, un violent chagrin la rendit mélancolique. Le retour d'âge s'effectuait chez elle. Elle ne tarda pas à être en proie à une hypochondrie morale, avec idée fixe de la mort et conscience de sa situation maladive. Cette préoccupation constante qu'elle jugeait absurde, et dont elle ne pouvait se soulager, la jeta d'abord dans une grande prostration, puis dans une anxiété vive. Elle essaya de s'en défaire par tous les moyens, par les exercices les plus variés, par les courses les plus folles, par les plaisirs les plus violents, mais son imagination comme la voix du trappiste lui disait à chaque seconde : « Sœur, il faut mourir. » Jamais elle n'a eu d'hallucinations. Mme G... se dégoûta de la vie et voulut se tuer, tout en ayant peur de la mort. Elle achetait des armes, se procurait des poisons pour les cacher de crainte de céder à ses idées de destruction. Elle commençait des tentatives pour ne pas les achever : ainsi un jour, elle essaya de s'étrangler devant sa glace avec un mouchoir, et s'arrêta à la pensée que ce genre de mort la défigurerait trop. A la suite d'une de ces tentatives, sans cesse recommencées et jamais achevées, elle eut des crises convulsives suivies d'une violente agitation, toujours avec la conscience nette de ses troubles psychiques. Redevenue plus calme, Mme G... fut encore obsédée par son idée fixe de la mort. A son anxiété se joignit un découragement profond; elle se crut incurable, destinée à devenir tout à fait aliénée. Insensible et indifférente à tout, elle n'éprouvait plus que de l'aversion pour son amant qui depuis plus de vingt ans l'entourait d'affection et de soins. La vue de cet homme lui était devenue insupportable. Elle se désolait de cet état, voulait réagir contre et n'en pouvait mais. Elle ne s'occupait plus de son ménage, pas même de sa toilette. Un traitement par la morphine fut longtemps suivi sans succès. Le 3 janvier 1881, Mme G... vint me consulter et me raconta son histoire. J'instituai un traitement par le bromure de potassium et l'hydrothérapie, en promettant avec un grand air de conviction une guérison prochaine. La malade s'améliorait

quand le premier dimanche de février, outrée d'avoir été traitée de prostituée par une voisine en colère, elle absorba, après son dîner, un demi-flacon de chartreuse pour se donner du courage, et avala trente et une pilules contenant chacune deux centigrammes de chlorhydrate de morphine. Le copieux déjeuner fait peu avant, l'énorme quantité de chartreuse bue et peut-être aussi une accoutumance, résultant d'un traitement à la morphine, la sauvèrent de la mort. Jusqu'à deux heures du matin, elle resta plongée dans le coma qui, interrompu à ce moment par d'abondants vomissements, recommença aussitôt après; seulement le lendemain à dix heures elle revint à elle. Tout étonnée de se retrouver en vie, elle avoua son empoisonnement. Mandé en toute hâte, je prescrivis du sulfate de quinine en lavements, l'estomac ne tolérait rien. Particularité intéressante, durant trois ou quatre jours que Mme G... resta sous l'influence de la morphine avec des sueurs abondantes, des démangeaisons intolérables, des vomissements et une constipation opiniâtre, elle fut débarrassée de son idée fixe de la mort qui s'empara d'elle avec plus d'énergie que jamais dès que tout symptôme toxique eut disparu. Cette tentative de suicide fut heureusement la dernière. Sur mes conseils, Mme G... changea d'appartement, reprit le traitement par l'hydrothérapie et le bromure de potassium. Six mois après, elle était guérie, guérison qui s'est maintenue jusqu'à ce jour.

OBSERVATION V. — *Chlorose. — Mère hystérique, père suicidé. — Idées mélancoliques avec impulsions au suicide. — Conscience. — Tentative d'asphyxie par le charbon. — Guérison. — Rechute.*

Mme Marie H..., trente et un ans, mariée, blanchisseuse, instruction primaire, entrée d'office à l'asile de Marseille le 20 mai 1881. La mère de la malade était hystérique avec violentes convulsions. Mariée deux fois, elle a mené une vie très irrégulière. Le premier mari s'est suicidé par désespoir de l'inconduite de son épouse. La malade est du premier lit. Mariée à vingt-trois ans avec un veuf qui avait dix-huit ans de plus, et trois enfants, Mme H... a été très malheureuse en ménage. Son mari l'abandonnait et la battait. Puis cet homme se repentit de sa conduite et devint un mari modèle. Mme H... qui avait toujours joui d'une bonne santé psychique, même quand elle

était battue et abandonnée, perdit la raison avec le bonheur. Prise d'un dégoût de la vie que rien ne justifiait plus, elle fut entraînée malgré elle au suicide. Après avoir en vain résisté, elle fit une tentative d'asphyxie par le charbon. Transportée à l'asile dans un état assez alarmant, elle sortit guérie au mois de juillet. D'après ses renseignements, elle a toujours conservé la conscience de son état durant sa maladie. Au moment de la crise, en dépit d'elle, et malgré ses efforts pour se maintenir dans la réalité, la vie lui apparaissait sous des couleurs sombres, et la mort lui semblait l'unique refuge où elle pût se mettre à l'abri de l'infortune. Elle était alors heureuse, elle le savait, appréciait sainement la modification pathologique qu'elle subissait, mais elle ne pouvait se défendre contre l'attrait du suicide et elle fut contrainte d'allumer le charbon qui devait la tuer. Rendue à la liberté en juillet, Mme H... trouva le désordre dans son ménage. Le mari, pendant l'isolement de sa femme, avait recommencé sa vie de libertinage. Mme H... souffrit beaucoup de cet état de choses, essaya de patienter et rechuta en janvier 1882. La maladie se manifesta, comme la première fois, par un sentiment de découragement, de dégoût de la vie avec violentes impulsions au suicide; mais avec cette circonstance aggravante en plus que tout maintenant justifiait les douleurs de cette femme. Pourtant elle se reconnut malade, elle ne perdit pas conscience, elle comprit qu'elle rechutait, et fit jouer aux torts de son mari le seul rôle de causes occasionnelles. Dès les premières manifestations du retour de son mal, elle demanda à être de nouveau isolée à l'asile. Pour ne pas s'exposer à succomber comme la première fois aux entraînements du suicide, elle fuyait les occasions de rester seule chez elle. Dès que son mari sortait pour le travail, elle partait, ne prenant pas même le temps d'arranger sa toilette et courait jusqu'au soir. « Pourtant, nous a-t-elle raconté, si j'avais eu les mêmes appartements qu'en mai dernier, malgré toutes mes luttes j'aurais encore succombé; je serais rentrée quand même chez moi pour allumer le réchaud. Une chose m'a sauvée de la mort, mes nouveaux appartements étaient trop vastes pour permettre une asphyxie par le charbon et c'était là le seul genre de mort qui ne m'épouvantât pas. » Le 16 janvier, Mme H... vint à l'asile supplier qu'on l'enfermât. Deux jours après elle était admise d'office pour la seconde fois. Durant les deux crises, les sentiments affectifs de cette femme sont restés intacts; elle

adorait ses enfants et même son mari, malgré ses torts. Mme H... ne jouit pas d'une bonne santé physique ; elle est chlorotique et sujette à de très abondantes pertes blanches.

OBSERVATION VI. — *Pas d'hérédité au dire de la malade. — Ménopause. — Hypochondrie morale sans idées de suicide, avec conscience. — Guérison.*

Dans les premiers jours de novembre 1881, j'étais consulté par Mlle Alexandrine C..., célibataire, sans profession, âgée de quarante-six ans, pour des troubles psychiques datant de six mois. Cette dame, très instruite, appartenant au meilleur monde, riait elle-même, et m'avertissait que j'allais rire aussi du singulier motif de sa visite. Depuis six mois elle était jetée dans une anxiété continuelle par une idée absorbante, idée dont elle reconnaissait toute l'absurdité, mais dont elle ne pouvait se débarrasser, idée d'avoir occasionné par un manque de soin la mort de petits enfants. En se rendant à l'asile, elle avait aperçu deux enfants jouant au milieu de la rue, elle avait continué sa route et la voilà torturée par la préoccupation qu'un omnibus en passant les aura peut-être écrasés. Mlle Alexandrine C... avait la conscience parfaite du ridicule de ses soucis, elle s'inquiétait pourtant de son impuissance à s'en débarrasser, et craignait fort de tomber dans une aliénation confirmée. De plus, elle se savait profondément égoïste, disait qu'elle n'avait pas bon cœur, s'accusait d'abuser de la bonté de sa mère, de la rendre malheureuse, sans pouvoir être autre. Elle reconnaissait de plus en elle une tendance à exagérer sa responsabilité, à voir dans ses moindres paroles et ses moindres actions des conséquences incalculables. Elle se plaignait d'une nonchalance, d'une paresse à sortir et à vaquer à ses occupations ; toutefois elle continuait ses relations du monde, savait se contenir en public au point que personne ne se doutait du bizarre état de son esprit ; et se livrait même à des études sérieuses de littérature comparée. Au point de vue physique, Mlle Alexandrine jouissait d'une bonne santé : exception rare, son sommeil était excellent, seulement dès son lever l'idée des petits enfants s'emparait d'elle. Jamais elle n'a eu la moindre tendance au suicide. Cette dame m'a certifié avoir fait sans résultat des recherches sur les antécédents héréditaires de sa famille. Elle m'assura être restée quelques semaines à l'âge de vingt-six

ans, torturée par le remords maladif d'avoir cherché à empoisonner une sœur adorée qu'elle entourait de mille soins. Deux mois d'un traitement par l'hydrothérapie et le bromure de potassium ont suffi à rétablir l'équilibre cérébral, du moins pour le moment.

Observation VII. — *Hérédité paternelle.* — *Ménopause.* — *Impulsion, avec conscience, au suicide par submersion.*

Mme Alice C..., quarante-huit ans, mariée, sans profession, instruction secondaire, a toujours joui d'une bonne santé psychique jusqu'à la ménopause. Hérédité paternelle. Depuis le printemps de 1879, le retour d'âge lui occasionne des maux de tête, de l'insomnie, des bouffées de chaleur au visage. Habitant les bords de la Garonne, elle va un jour prendre un bain dans ce fleuve; tout à coup l'idée de s'y noyer s'empare d'elle avec une telle force que pour ne pas y succomber elle sort précipitamment de l'eau, et, en proie à une grande anxiété, s'enfuit demi-nue dans la campagne. Les jours suivants, l'obsession continue, Mme C... se sent le sang à la tête, des palpitations de cœur; il lui semble que se plonger dans les eaux limpides du fleuve, et s'y noyer serait pour elle une immense joie. Elle résiste à cet entraînement et ne fait part de ses préoccupations ni à son mari, ni à ses enfants ; elle a pourtant conscience que son état s'aggrave : l'attrait du suicide augmente; la malade prévoit le moment où sa résistance sera vaincue. Ce moment arriva le troisième dimanche du même mois. Après une nuit d'angoisse et d'insomnie, Mme C... se leva décidée à se noyer dans la Garonne, tout en ne le voulant pas. L'impulsion l'avait dominée sans qu'elle fût sa complice ; c'est l'impulsion qui parlait et agissait en elle, malgré elle. Ainsi elle aurait désiré ne pas quitter ses enfants, aller à la messe avec eux, et pourtant elle les envoyait sans elle à l'église, pour mieux mettre son projet à exécution. A l'instant où elle partait pour la Garonne, un hasard heureux vint par une diversion la sauver de la mort. Une voisine entra dans sa maison pour lui demander de l'accompagner au village. Sorties ensemble sur la grande route, Mme Alice C... sentit à ce moment sa volonté se dégager de l'étreinte qui l'enserrait. Elle en profita pour prendre une course effrenée dans la direction de l'asile de Bracqueville, laissant au milieu du chemin sa compagne toute interdite de sa

brusque disparition. Cette pauvre femme nous raconta ses tourments et supplia de la garder. Le Dr Marchant, alors mon maître, ne crut pas devoir encourir une pareille responsabilité. Il s'arrêta au sage parti d'écrire au mari et de faire reconduire la malade en voiture, avec ordre de la déposer entre les mains de sa famille, seule juge des résolutions à prendre. Je n'ai plus revu Mme C.... Ses parents, sans doute, ont reculé devant l'isolement. Cette pauvre dame a-t-elle guéri, s'est-elle noyée? Je l'ignore.

S'il y a des aliénations mentales qui n'existent pas en dehors de la conscience, n'y en aurait-il pas qui, par contre, sont toujours inconscientes? Je le crois. J'ai indiqué plus haut les états de conscience qui se produisent soit au début, soit dans le cours de la paralysie générale, mais ce sont là des états fugitifs, de simples épisodes de la maladie, et je ne connais pas un seul cas de folie paralytique qui ait évolué sous l'œil du sens interne. Comment, en effet, une lésion qui amène l'usure cérébrale, la destruction des cellules intellectuelles se concilierait-elle avec la conservation de la réflexion? Les états transitoires que j'ai décrits se comprennent à l'éclosion de la maladie, quand l'altération anatomique en est, elle aussi, à sa phase initiale ou même encore à une période relativement avancée par des modifications dans la circulation encéphalique comme le veut M. Dagonet; ils seraient absolument incompréhensibles quand l'affection évolue de toutes pièces. Il est d'ailleurs remarquable combien les paralytiques qui, grâce à une heureuse rémission, ont recouvré une partie de leurs facultés psychiques et physiques, apprécient peu en général les pertes subies par leur intelligence. Leur mémoire est restée affaiblie, leur imagination sommeille, leur jugement est pareil,

et ils ne s'en doutent pas. On peut donc dire que la paralysie générale est une maladie essentiellement inconsciente, et que l'apparition de la conscience dans son cours est l'indice d'une amélioration, trop souvent hélas! momentanée.

Ces considérations ne sont pas non plus étrangères à la folie épileptique. L'inconscience n'est-elle pas, en effet, de l'avis unanime, la caractéristique de cette aliénation? Mais la folie épileptique revêt toujours chez le même individu deux formes opposées; elle se manifeste tout à la fois par l'affaiblissement et la perturbation des facultés. Si ce dernier trouble qui constitue la vésanie épileptique proprement dite est toujours inconscient, il est loin d'en être ainsi du premier. Les épileptiques n'ont jamais leurs facultés intellectuelles à un niveau constant, elles varient avec les attaques; or ils ont le plus souvent la perception de ces variations. Ces malades savent fort bien vous dire qu'ils sont incapables de faire ou de comprendre une lettre, parce qu'ils sont tombés la veille ou dans la journée, et ils sentent leur intelligence renaître avec l'absence des crises. Cette conscience d'un affaiblissement intellectuel, susceptible de varier d'une semaine à l'autre, peut être d'un grand secours pour le diagnostic de l'épilepsie nocturne ou vertigineuse. Non seulement les vrais déments n'apprécient pas les ravages faits par la maladie dans leurs facultés intellectuelles; mais ces ravages ne sauraient être réparés, même par la thérapeutique la plus savante. La démence avance ou reste stationnaire, elle ne recule pas. Toutes les fois donc que l'intelligence passera par des alternatives d'éclat et d'obscurité, qu'éteinte aujourd'hui, elle semblera renaître

demain, pour disparaître et reparaître encore avec conservation du sens intime, on est en droit de soupçonner l'épilepsie. Très souvent alors une observation attentive permettra de surprendre des vertiges ou des attaques nocturnes qui avaient passé inaperçus. En résumé, nous dirons que la vraie folie épileptique, celle qui se caractérise par la perturbation des facultés, tout comme la folie paralytique, est essentiellement inconsciente; mais que par contre les phases diverses, par lesquelles passe l'activité de l'intellect, après les attaques ou dans leur intervalle, viennent se refléter dans le sens intime, et sont par là dans certains cas un indice précieux, qui met sur la voie du diagnostic de la maladie.

En dehors de la paralysie générale et de l'épilepsie, mes observations prouveraient que la conscience peut être un *élément surajouté* à toutes les variétés de folie admises de nos jours. Je l'aurais, en effet, rencontrée dans la manie aiguë, la manie rémittente, la manie intermittente, la manie périodique, la manie raisonnante, la lypémanie aiguë, la stupidité, la folie circulaire, la lypémanie anxieuse, le délire des persécutions, la lypémanie ambitieuse, l'érotomanie.

Dans la vie normale, la conscience réfléchie est souvent la dupe de beaucoup de nos passions, tout à la fois elle apprécie sainement quelques-uns des états de notre être et est trompée sur d'autres. Se connaître soi-même, et ne pas se laisser aveugler par la paille du voisin au point de ne pas apercevoir sa poutre, a été le suprême degré de la sagesse pour l'antiquité païenne

comme pour l'antiquité chrétienne. Peu d'hommes y arrivent ici-bas. Nous n'aurons pas dès lors à nous étonner de retrouver en pathologie cette conscience parfaite et cette demi-conscience, qui ont leurs similaires dans la vie physiologique. Parmi nos malades conscients, nous en trouverons qui appréciaient tous les troubles dont ils étaient victimes ; mais nous en trouverons aussi qui, éclairés sur quelques-uns, se faisaient illusion sur les autres. Ainsi, après avoir divisé les cas de folie avec conscience en deux classes, suivant que la conscience est un *élément constitutif* ou un *élément surajouté*, nous distinguerons dans cette dernière deux catégories correspondant à la *conscience parfaite* et à la *demi-conscience*.

Par un contraste frappant, tandis que dans l'humanité raisonnable, la demi-conscience est la règle et la conscience parfaite l'exception, dans l'humanité aliénée, c'est la conscience parfaite qui se rencontrerait de préférence à la demi-conscience et cela, d'après mes observations, dans la proportion de 24 p. 10, soit 70 p. 100, particularité déjà signalée par M. Billod.

Si nous recherchons dans quelle proportion les malades des classes aisées et les indigents sont conscients et demi-conscients, nous trouvons pour la conscience parfaite 15 des premiers et 8 des seconds, soit 66 p. 100 et pour la demi-conscience 8 et 2, soit 80 p. 100. Ainsi, d'après mon expérience, la demi-conscience se recruterait de préférence parmi l'élite de la société. Le contraire semblerait tout d'abord plus rationnel ; mais ne peut-on pas se demander s'il n'est pas plus difficile au sens interne de se laisser entamer sans succomber, que de se conserver intact? Ne faut-il pas plus de vigueur au

soldat blessé qui continue de combattre qu'à celui qui n'a pas été atteint? C'est là une vue théorique que je n'ai pas à approfondir dans ces recherches exclusivement cliniques.

Les délires sont généralement divisés en délires généraux et en délires partiels. Je suivrai cette classification, car elle me semble pratique. Quoi qu'on puisse dire en théorie, la différence entre un maniaque et un délirant par persécution sautera aux yeux des moins clairvoyants. J'étudierai successivement la conscience et la demi-conscience dans ces deux grandes divisions.

Il résulterait de mes recherches que la conscience parfaite serait plus fréquente dans le délire général que dans le délire partiel : 13 p. 10; soit 57 p. 100. Ce résultat inattendu et qui a tout l'air paradoxal s'explique peut-être par le sens que j'attache aux mots : délire général. J'ai, en effet, rangé sous cette dénomination tous les cas d'excitation et de dépression qui n'étaient pas sous la dépendance d'hallucinations fixes ou de conceptions délirantes systématisées.

Les indigents, dans mes observations, ne fournissent de contingent qu'au délire général. Ils y sont même en grande majorité, 8 sur 13. Comment interpréter ce résultat? Nous avons pu nous demander il y a un instant, non sans quelque apparence de raison, s'il n'était pas plus difficile au sens interne de se laisser entamer sans succomber que de demeurer intact. Ici il n'est plus possible de dire que la conservation de cette faculté se concilie mieux avec le délire général qu'avec la monomanie, et que la conscience a besoin d'une plus

grande force de réflexion pour se maintenir avec une lésion isolée de l'intellect. Il est toutefois, en clinique, un fait avéré, c'est la prédominance des délires partiels sur les délires généraux névrosiques chez les intelligences cultivées. Là se trouve peut-être l'explication que nous cherchons. *(A suivre.)*

RECUEIL DE FAITS

NOTE SUR UN CAS DE SCLÉROSE EN PLAQUES FRUSTE;
par C. BOUICLI, interne des hôpitaux.

Le hasard de la clinique amena à l'hospice de Bicêtre, dans les salles de notre maître, M. Debove, un malade dont l'histoire est intéressante à plus d'un titre. — Il s'agit d'un de ces cas de sclérose en plaques, qui, par la nature des phénomènes qu'ils présentent, par l'allure insolite des symptômes, s'éloigne beaucoup du type classique. Ces faits, qui ne sont peut-être pas très fréquents, sont d'un diagnostic difficile, si bien qu'il arrive assez souvent qu'on ne peut se livrer qu'à des conjectures probables à leur égard.

« Il n'est pas en effet, dit M. Charcot, une seule des pièces de l'appareil symptomatique en question qui ne puisse parfois faire défaut. — Ainsi, pour ne citer qu'un exemple, le tableau clinique se trouve, dans certains cas, réduit, à peu de chose près, à la seule contracture des membres inférieurs, avec ou sans rigidité concomitante des membres inférieurs. » — (*Leçons sur les maladies du système nerveux*, tome II, 3e édition, p. 293.)

Dans notre cas, le tableau symptomatique était réduit à peu de chose, relativement à l'affection en question; et, ce n'est que sous forme de doute qu'on émit l'opinion de l'existence possible d'une sclérose en plaques fruste; l'autopsie confirma pleinement cette prévision.

OBSERVATION.— *Perte de la mémoire, troubles de la parole, amblyopie; — paraplégie spasmodique; — noyaux disséminés de sclérose sur les ventricules cérébraux, plaques confluentes sur la partie inférieure de la moelle.*

G... (Louis), âgé de trente-trois ans, faisant le métier de marchand de vin.

Dans ses antécédents, on trouve des circonstances qui se rencontrent fréquemment dans le passé des malades atteints d'affections nerveuses. — Son père, alcoolique, est mort par suicide à l'âge de soixante-six ans; sa mère a été emportée par un cancer du sein droit.

La nature de sa profession l'obligeait, dit-il, à fraterniser souvent avec les clients, et, dans ses accès d'ivresse, il se livrait fréquemment à un coït effréné, qu'il pratiquait debout. — Malgré ces abus, il ne se sentait nullement fatigué ; toujours bien portant, très gai d'habitude, il n'a absolument rien éprouvé jusqu'en 1864, lorsque, vers la fin de septembre, il s'aperçut que ses jambes commençaient à être raides. — La raideur se manifestait surtout lorsqu'il marchait un peu vite, ou qu'il fallait déployer un peu d'adresse ; ainsi, il trébuchait souvent lorsqu'il descendait à la cave. — Il ne souffrait nullement d'ailleurs ni dans les membres, ni dans la colonne vertébrale.

La contracture fit des progrès rapides et s'accompagna bientôt de faiblesse des membres inférieurs, si bien qu'au bout de six mois la marche était à peine possible à l'aide de béquilles. — Cet état dura jusqu'en 1870, époque à laquelle le malade se décida à entrer à l'Hôtel-Dieu, où il fit un séjour de treize mois, sans aucune espèce d'amélioration. — Le mal empirant de plus en plus et se voyant complètement confiné au lit, il se fait admettre en 1878 comme incurable à Bicêtre.

Le 11 février 1881, il entre à l'infirmerie pour être traité d'une constipation opiniâtre, qui durait depuis dix-sept jours.

Examiné à cette époque, nous avons pu noter les faits suivants : le malade garde continuellement le lit ; il ne peut plus faire aucun pas, même avec l'aide d'une personne; l'aspect général est celui d'un homme gras et solide en apparence.

La face est bouffie par un développement exagéré de la graisse ; les maxillaires inférieurs, fortement développés, donnent au visage des dimensions transversales considérables. L'intelligence paraît obtuse ; il comprend bien ce qu'on lui dit, mais il éprouve un peu de difficulté pour bien saisir certaines conceptions.— Sa mémoire est profondément amoindrie ; ainsi il se rappelle à peine plusieurs événements importants du passé. — Habituellement, il est d'une humeur gaie, mais s'attriste facilement et pleure même au souvenir de sa mère. La parole est lente, scandée ; entre chaque syllabe il

y a une petite pause; mais le malade arrive à prononcer correctement les mots.

La vue, qui était bonne autrefois, est actuellement affaiblie; la lecture est très pénible et, pour distinguer les caractères, il faut que l'objet soit très près des yeux. — Dans le crépuscule il reconnaît à peine les personnes qui l'environnent. — Il distingue très bien cependant les différentes couleurs du spectre, que nous lui avons présentées. Les orifices pupillaires sont égaux et répondent bien aux besoins de l'accommodation, ainsi qu'à l'action de la lumière. C'est à peu près tout l'ensemble des phénomènes encéphaliques qu'il nous a été donné de constater le jour de l'entrée du malade à l'infirmerie.

Pour ce qui est des membres, ils sont inégalement intéressés. Les supérieurs sont presque indemnes; tous les mouvements volontaires existent et sont facilement exécutés; toutefois leur adresse est un peu diminuée.

On ne constate aucune espèce de tremblement, pas plus pendant le repos que pendant l'exécution d'un mouvement. Notons que par suite de l'inactivité, la force musculaire a diminué; évaluée au dynamomètre, elle nous donne onze divisions à droite et dix à gauche.

Si les membres supérieurs sont presque indemnes, il n'en est pas de même des inférieurs, qui sont profondément atteints. Le malade, réduit au séjour au lit, ne peut leur imprimer le moindre mouvement.

Relevés au-dessus du plan du lit, ils figurent de véritables barres inflexibles et rigides, qui retombent inertes, aussitôt qu'on ne les retient plus. Malgré la contracture, si on déploie une force suffisante, on parvient à vaincre la résistance que les muscles opposent à l'exécution des mouvements provoqués.

Par la percussion patellaire, de même que par l'extension brusque du gros orteil, on détermine, bien que peu accusés, les phénomènes du genou et du pied.

La sensibilité cutanée était parfaitement conservée, elle se manifestait suivant tous ses modes : au contact, à la température, à la pression, au chatouillement, sans qu'il y eût le moindre retard entre l'excitation et la perception de la sensation provoquée. Aussi était-il facile de déterminer le réflexe plantaire.

A côté de ces troubles de la motilité et de la sensibilité, nous devons insister sur l'hypertrophie considérable du tissu adipeux sous-cutané. Il y avait une adipose tellement développée que les saillies osseuses des membres étaient masquées, et ceux-ci présentaient un volume qui était hors de proportion avec la taille générale du malade. Par la pression on éprouvait une sensation spéciale de tissu lardacé, sans imprimer sur la peau le godet caractéristique de l'œdème.

Du côté des organes génito-urinaires, on constatait que les mictions étaient régulières, il n'y avait ni rétention, ni incontinence ; toutefois, il est à noter que le besoin d'uriner devait être satisfait, aussitôt qu'il se faisait sentir.

Les urines sont légèrement troubles, à forte odeur ammoniacale ; on n'a jamais pu déceler la présence ni du sucre, ni de l'albumine. Le malade nous dit avoir souvent des érections ; mais il n'a jamais eu de pertes séminales.

La constipation est opiniâtre ; les selles n'ont lieu que tous les dix ou quinze jours à la faveur de fortes doses d'huile de ricin ; aussi le ventre est habituellement ballonné, dilaté par une grande quantité de gaz.

C'est là l'ensemble des phénomènes que nous avons notés le jour de l'entrée du malade à l'infirmerie. En deux mots, on peut dire que cliniquement on avait affaire à une paralysie spasmodique des membres inférieurs, accompagnée de troubles de la parole, avec perte de la mémoire. Mais l'exploration ne s'arrêtait pas là ; il fallait déterminer la lésion anatomo-pathologique capable d'engendrer le tableau symptomatique qu'on avait sous les yeux. Quelle était donc l'étiquette qui convenait à la maladie que nous observions ?

S'agissait-il d'une myélite transverse dorsale chronique avec dégénération scléreuse descendante consécutive des faisceaux latéraux? L'enchaînement et l'apparition progressive des phénomènes médullaires, rigidité des membres inférieurs, intermittente d'abord, permanente et définitive ensuite ; les troubles de parésie de la vessie et du rectum paraissaient corroborer cette idée. Mais il y avait des phénomènes encéphaliques dont il fallait tenir compte. En effet, M. Charcot nous enseigne, qu'en pareil cas, la coexistence actuelle ou passée de quelques-uns des symptômes dits encéphaliques, tels que nystagmus, diplopie, embarras particulier de la parole, vertiges, attaques apoplectiformes, troubles spéciaux de l'intelligence, fournirait un document d'une portée en quelque sorte décisive. De tout cela, pour se guider, on n'avait, dans notre cas, que les troubles de la parole, la perte de la mémoire, et l'amaurose légère d'ailleurs. L'absence du tremblement caractéristique de la sclérose en plaques était complète ; à aucun moment de sa vie le malade n'a éprouvé ni vertiges, ni accès apoplectiformes ; il n'y avait pas traces de nystagmus. Toutefois, la manière de parler, de scander du sujet en question ressemblait tellement aux troubles de la parole d'un autre malade du service, atteint de sclérose en plaques à type classique, qu'appuyé aussi sur l'ensemble de l'appareil clinique qu'on avait en présence, on porta le diagnostic : sclérose en plaques à forme fruste.

Des cas semblables ont d'ailleurs été rencontrés en maintes circonstances. Trois des observations publiées dans le mémoire de

M. Vulpian inséré dans l'*Union médicale* de 1866 se rapprochent beaucoup de l'histoire de notre malade.

M. Pitres, après en avoir cité d'autres, donne l'analyse de deux faits personnels, qui sont de très beaux cas de sclérose en plaques fruste. (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, 1877.)

Sans vouloir faire le recueil complet des cas de ce genre, nous ne rapporterons que l'exemple suivant emprunté à M. Charcot : c'est le plus frappant modèle de diagnostic posé du vivant de la malade, diagnostic qui a été confirmé un an plus tard par l'autopsie. C'est une malade qui a été présentée dans sa leçon clinique du 23 décembre 1877. Voici en résumé son histoire : affaiblissement général et graduel des membres, vertiges, léger tremblement des mains, cécité transitoire, diplopie, rémissions, trépidation des membres inférieurs, douleurs fulgurantes.

Etat de la malade en 1877 : Parésie des membres inférieurs, contracture passagère des membres inférieurs, trépidation, strabisme. Persistance de la rigidité des membres inférieurs, de la trépidation en 1878. Eschares, érysipèle, mort. — Autopsie : Nombreuses plaques de sclérose sur les différentes parties de l'encéphale, sclérose en plaques de la moelle épinière. A l'époque où la malade fut présentée comme offrant un exemple de sclérose en plaques fruste, la paraplégie spasmodique occupait à peu près seule la scène. (*Progrès médical*, 1879, n° 6.)

La suite de l'histoire de notre malade jusqu'au dénouement fatal se résume de la façon suivante : il survint peu de modifications dans son état général pendant trois ou quatre mois à dater de son entrée à l'infirmerie ; pendant tout cet intervalle, il n'était tourmenté que par sa constipation, dont on ne venait à boût que par l'injection dans le rectum de trois à quatre litres d'eau salée. Vers le mois de juillet, une petite eschare apparut à la région sacrée, et en dépit des soins prodigués au malade, elle fit des progrès, creusa en profondeur, et amena la formation d'une large perte de substance qui devint le siège d'une suppuration fétide. La parésie des intestins alla en augmentant aussi, si bien que la constipation de plus en plus rebelle s'accompagna de vomissements alimentaires.

L'amaigrissement et la cachexie, avec son cortège habituel, ne tardèrent pas à apparaître et mirent fin à ce tableau de souffrance le 20 novembre, sans qu'il fût survenu une modification quelconque dans la scène des phénomènes nerveux.

L'AUTOPSIE, faite vingt-quatre heures après la mort, ne fit que confirmer le jugement porté du vivant du malade. Les résultats de la nécropsie ont d'ailleurs été contrôlés par M. Debove. Voici ce que l'étude macroscopique nous a permis de relever :

La décortication du cerveau ayant été faite avec le plus grand

soin, il nous a été impossible de constater la moindre lésion sur les circonvolutions cérébrales ; tous les recoins du territoire extérieur de la masse encéphalique, explorés avec le plus grand soin, ne décèlent aucune trace d'altération.

Si on examine maintenant chaque hémisphère séparément, on trouve à gauche, sur le tiers postérieur environ de la queue du noyau intra-ventriculaire du corps strié, une tache d'un gris rougeâtre, qui se perd en mourant en avant, tandis que en arrière et en dehors, elle s'étend jusque sur le prolongement du corps calleux, qui forme la voûte de la corne antérieure du ventricule latéral. Un peu plus en arrière et séparée de la première par un petit intervalle de substance saine, il en existe une autre qui surplombe en quelque sorte la corne occipitale du même ventricule. Sur la face interne de la couche optique, on ne trouve que trois petites plaques de la dimension d'un petit pois, situées en arrière du corpus album subrotondum.

La surface de section antéro-postérieure du corps calleux, que nous avons dû pratiquer pour séparer les deux hémisphères, nous permet de constater, sur cette grande commissure du cerveau, l'existence de deux colonnes de substance grise bien délimitées sur l'hémisphère gauche ; dans le ventricule latéral on trouve, immédiatement en arrière de la virgule du noyau caudé, une première tache, irrégulièrement quadrilatère, de la largeur d'un doigt, située en partie sur la couche optique, en partie sur le plafond opposé à ce dernier centre, le milieu de la plaque passant par le bord externe du ventricule latéral. Un peu plus en arrière, nous trouvons une série d'îlots légèrement grisâtres, de consistance relativement dure, qui s'échelonnent sur les parois des cornes occipitale et sphénoïdale.

En résumé dans le cerveau, on ne trouve des plaques de sclérose que sur les parois des ventricules et seulement deux petits îlots dans le corps calleux. Disons que des coupes soit horizontales, soit verticales des hémisphères ne nous ont rien fait découvrir de nouveau, sinon que les diverses plaques n'atteignaient pas une profondeur de plus de trois à quatre millimètres.

Sur la face inférieure des pédoncules cérébraux et de la protubérance il existe un certain nombre de taches d'un rouge grisâtre, déprimées, éparpillées un peu partout et devenant presque confluentes au niveau de la commissure des trois pédoncules cérébelleux du côté gauche. Cette région est tellement indurée, qu'elle crie presque sous le scalpel.

Si nous passons maintenant à l'étude de la moelle, nous constatons que la distribution de la lésion s'éloigne un peu du type classique. Si, sur bulbe et les portions supérieures de la moelle, il est encore possible de reconnaître isolément les noyaux d'induration, au fur et à mesure que l'on descend vers l'extrémité inférieure,

l'axe médullaire subit une espèce d'atrophie en masse, déformé par un nombre de plaques tellement considérable, qu'il semble qu'il n'y a là qu'une continuité de dégénération fibreuse.

Pour terminer l'examen macroscopique, signalons l'énorme quantité de graisse qui double la peau des membres inférieurs et la dégénération graisseuse de leurs muscles. Les masses musculaires sont diminuées de volume, pâles, décolorées et étouffées par une vaste infiltration de graisse.

Quant à la nature des lésions cérébro-médullaires, il ne peut pas y avoir le moindre doute. Suivant les conseils de notre maître, nous avons pratiqué dans l'intérieur des plaques de sclérose des injections interstitielles de picro-carmin. Le liquide retenu, surtout dans les ventricules, par la membrane qui tapisse leurs parois, forme une véritable boule d'œdème. Des morceaux découpés dans celle-ci, écrasés sur la lame, portés ensuite sur le champ du microscope, nous laissent voir, à côté des éléments nerveux altérés et à peine reconnaissables, un stroma fibrillaire à mailles très serrées, parsemé de noyaux. On a ainsi la preuve la plus manifeste d'une prolifération de la névroglie.

La moelle durcie et préparée suivant l'enseignement de M. Debove (*Note sur la technique des préparations de la moelle*, in *Archives de Neurologie*, tome I) et divisée en minces coupes pratiquées à différentes régions nous montre, dans les portions cervicales et la moitié supérieure de la dorsale, des plaques de sclérose, très superficielles, ne pénétrant qu'à une très petite profondeur dans l'intérieur de la masse médullaire, tandis que toute la moitié inférieure est le siège d'une transformation diffuse. S'il est encore possible de délimiter les différents départements topographiques de la moelle, ils sont cependant envahis par une néoformation conjonctive en masse qui éteint les éléments nerveux.

En définitive, sauf cette dernière particularité, tout contribue à établir l'existence d'une sclérose multiloculaire, dont la traduction clinique a pris le masque des formes appelées frustes par M. Charcot et s'est accusée pendant la vie, du côté des membres par de la raideur d'abord, et par de l'atrophie musculaire ensuite ; du côté de l'encéphale par des troubles de la parole et de l'intelligence.

Migraine ophthalmique au début d'une paralysie générale ; par le Dr H. Parinaud.

Dans une leçon publiée récemment dans le *Progrès médical*, M. le professeur Charcot signale des cas de paralysie générale dont le début est marqué par des accès de migraine ophthalmiques. Le fait suivant est un nouvel exemple de cette association symptomatique.

OBSERVATION. — *Troubles visuels à forme hémianopsique, revenant par accès, avec engourdissement et parésie du bras, et embarras de la parole; un an plus tard, perte de la mémoire; embarras permanent de la parole.*

W..., trente-quatre ans, service de M. Millard, salle Saint-Louis, nº 32, hôpital Beaujon. Le malade ne connaît pas d'antécédents nerveux dans sa famille. Sa mère est bien portante, son père est mort d'une pneumonie. Il n'accuse pas de syphilis, ni d'excès alcoolique; il n'est pas sujet aux migraines. Il a trois enfants bien constitués, sa femme n'a pas fait de fausses couches.

En juillet 1881, sans prodromes, il est pris subitement de troubles de la vue, avec engourdissement du côté droit et embarras de la parole. Les accidents oculaires sont caractérisés par le développement d'un brouillard du côté droit, au milieu duquel apparaissent des taches diversement colorées et brillantes, animées d'un mouvement continuel, que le malade compare à un essaim de papillons. Le brouillard n'a pas envahi le côté gauche; le malade croit qu'il n'existait que dans l'œil droit; mais il est probable qu'il occupait les deux moitiés droites du champ visuel, comme cela a lieu ordinairement. L'erreur est fréquente chez les personnes qui ne sont pas habituées à ce genre d'observation.

Le trouble visuel a duré un quart d'heure environ. L'engourdissement de la face a débuté en même temps que l'amblyopie ; puis la langue s'est prise, ensuite le bras et le tronc, et en dernier lieu la jambe. La crise totale a duré une demi-heure. Quand l'engourdissement a envahi le membre inférieur, la face était déjà dégagée et l'amblyopie avait disparu. Le malade n'a pas eu le sentiment d'une faiblesse musculaire bien caractérisée dans le côté droit; il a pu marcher pendant la crise. Il n'y a pas eu de vomissements, ni de céphalalgie consécutive.

Cinq jours après, nouvelle crise, en tout semblable à la première.

Le malade est resté un an sans éprouver d'accidents semblables; mais dans cet intervalle, il se produit dans son état un grand changement, dont il a conscience. Sa parole devient embarrassée d'une façon permanente, il perd la mémoire. Cocher, il oublie le nom des rues et il n'aurait pas pu continuer à exercer sa profession, dit-il, sans l'assistance d'un valet de pied, qui lui rappelait les adresses données par ses maîtres.

Forcé de quitter sa place, il entra dans le service de M. Millard où l'on a porté le diagnostic de pachyméningite chronique.

Le 23 juillet 1882, pendant son séjour à l'hôpital, nouvelle crise. L'amblyopie transitoire et l'engourdissement ont conservé les mêmes caractères, avec quelques modifications dans leur localisation. Les accidents ont encore débuté par le côté droit, où ils sont restés prédominants; mais l'engourdissement a aussi envahi le

membre inférieur gauche, et le trouble de la vue s'est généralisé à tout le champ visuel. La crise a été moins longue que les deux premières, elle n'a duré qu'une dizaine de minutes.

Le 31 juillet, je ne constate aucune lésion oculaire. Les pupilles, en particulier, sont égales et réagissent bien, l'acuité visuelle est normale.

NOTE SUR UN CAS D'ANOMALIE ASYMÉTRIQUE DU CERVEAU ; par CH. FÉRÉ.

On s'est beaucoup occupé dans ces dernières années des anomalies et des asymétries cérébrales.

I. — On a voulu mettre en rapport avec l'absence congénitale ou accidentelle d'un membre certaines atrophies apparentes des circonvolutions. Nous avons entrepris en 1878[1] une étude critique de quelques cerveaux d'amputés, et il en résultait qu'il est au moins prudent de conserver la plus grande réserve sur l'existence de ces soi-disant atrophies, qui sont loin d'être faciles à démontrer, puisque les circonvolutions ne sont jamais symétriques. Nous disions alors que les cas de ce genre ne pouvaient nullement servir à l'étude des localisations cérébrales, dont la doctrine ne peut s'appuyer que sur les lésions destructives en foyer. M. le professeur Ferrier[2], un des plus zélés défenseurs de la localisation, a considéré nos réserves comme justifiées. Les observations publiées depuis ne sont pas plus probantes. D'ailleurs, des expériences ont été faites sur les animaux, pour rechercher si à la suite de l'amputation d'un membre la dégénération des fibres nerveuses pouvait remonter jusque dans le cerveau ; les observations de M. Pitres[3] ont été négatives, et nous n'avons pas été plus heureux.

Quant aux faits dans lesquels un membre ou un segment de membre manque par suite d'un arrêt de développement, nous ne voyons pas que l'arrêt de développement correspon-

[1] Ch. Féré. — *Note sur les cerveaux d'amputés.* (*Société de Biologie*, 5 janvier 1878.) — *Asymétrie des circonvolutions.* (*Bull. Soc. Anat.*, 1880, p. 331.)

[2] Ferrier. — *The localisation of cerebral diseases*; London, 1878, p. 71.

[3] Pitres. — *Sur les atrophies partielles des circonvolutions cérébrales, consécutivement aux amputations anciennes des membres du côté opposé.* (*Bull. Soc. Biol.*, 1877, p. 26.)

dant d'une circonvolution cérébrale soit bien démontré. Pas plus les faits de Broca[1], que celui de Charlton Bastian et Horsley[2], que celui de Edinger[3], etc., ne peuvent entraîner la conviction. Si on se reporte en effet aux pièces ou aux figures, on voit qu'il s'agit d'asymétries peu considérables, moins marquées que celles qu'on observe souvent chez des sujets sains. Dans certains autres cas, il est question d'une atrophie générale d'un hémisphère, qui n'a plus rien à faire avec la localisation.

D'ailleurs, aussi bien dans le cas d'amputation que dans le cas d'arrêt de développement, quel que soit l'aspect morphologique grossier, l'examen histologique est indispensable pour que la preuve soit faite.

II. — Plus récemment encore, et surtout depuis les travaux de M. Benedikt[4], on s'est efforcé d'établir un rapport entre les anomalies cérébrales et non seulement les altérations de l'intelligence, mais encore les altérations du sens moral, la criminalité; et ce ne n'est pas seulement sur les sujets coupables de crimes violents contre les personnes qu'on aurait cru reconnaître des anomalies : M. Hanot[5] a signalé une disposition, qu'il croit particulière, chez des sujets auxquels on n'avait à reprocher que des méfaits moins graves, mais répétés.

Ce n'est point ici le lieu de discuter les rapports qui peuvent exister entre l'aliénation mentale et la criminalité; c'est une question qui ne peut être éclairée par les faits anatomiques, dans l'état actuel. Cependant, puisqu'il y a un lien généralement admis entre ces deux états, nous pouvons faire remarquer que chez un très grand nombre d'aliénés dont la folie a été de longue durée, on n'a trouvé aucune lésion cérébrale appré-

[1] P. Broca. — *Localisations cérébrales sur le cerveau d'un ectromélien.* (*Bull. Soc. Anthrop.*, 1879, p. 669). — *Localisation cérébrale sur le cerveau d'un cul-de-jatte.* (*Ibid.*, 1880, p. 410.)

[2] Charlton Bastian and Horsley. — *Arrest of development in the left-upper limb, in association with an extremely small right ascending parietal convolution.* (*Brain*, t. III, p. 113.)

[3] L. Edinger. — *Ruckenmark und Gehirn in einen falle von angebornem, Mangel einen Vorderarms.* (*Wirchow's Archiv.*, 1882.)

[4] M. Benedikt. — *Anatomische studien an verbrecher-gehiremn.* (Wiens 1879.)

[5] Hanot. — *Quatre observations de dédoublement de la deuxième circonvolution frontale chez des malfaiteurs.* (*Bull. Soc. Biol.*, 1879, p. 365.)

ciable par nos moyens actuels d'investigation, ni aucune déformation.

Pour ce qui est des criminels et surtout des simples filous, la question devient des plus difficiles; car on manque de caractéristique sur le vivant, et il convient de faire remarquer que les malformations cérébrales qu'on leur a attribuées s'appliquent exclusivement à ceux qui se sont laissé prendre. Il n'est pas à démontrer que tous les filous ne tombent pas dans les mains de la justice; et il est même un bon nombre de crimes contre les personnes, et en particulier l'infanticide sous ses diverses formes, qui restent ignorés. Ceci revient à dire que lorsque nous comparons un cerveau de criminel ou de filou à un cerveau quelconque, nous ne sommes jamais sûrs que ce cerveau quelconque n'appartenait pas à un criminel et à un filou plus perfectionné qui a su échapper.

D'autre part, il faut noter que dans l'appréciation de la malformation anatomique, on semble partir de ce principe qu'il existe un cerveau type. Or rien n'est plus faux, tellement que Broca, après avoir beaucoup cherché, en fut réduit à construire un cerveau schématique. Il n'y a pas deux cerveaux humains qui se ressemblent exactement, et il n'y a pas de cerveau humain qui soit exactement symétrique, quelle que soit la période de son développement. Cette asymétrie n'est du reste point spéciale à l'homme, on la retrouve chez les singes [1].

Si d'ailleurs on examine de près les cerveaux de criminels ou de malfaiteurs qu'on a cru pouvoir regarder comme ayant une grande valeur, on voit qu'il s'agit en général d'anomalies très peu importantes, si même anomalie il y a; je ne suis pas bien sûr, par exemple, qu'en prenant des cerveaux quelconques en nombre égal de ceux qu'a figurés M. Benedikt, on ne trouverait pas, à quelques exceptions près, les mêmes anomalies, ou des anomalies équivalentes. L'examen des dessins de Schwekendiek n'entraîne pas plus la conviction [2]. Les incisions des circonvolutions ascendantes, la saillie plus ou moins considérable des plis de passage transversaux sont des dispositions vul-

[1] Ch. Féré. — *Contribution à l'étude de la topographie crânio-cérébrale chez quelques singes.* (*Journ. de l'anat. et de la phys.*, 1882, p. 556.) — Asymétrie du cerveau chez deux cynocéphales hamadryas. (*Soc. Anat.*, novembre 1882.)

[2] Schwekendiek. — *Untersuchungen an zehn Gehirnen von Verbrechern und Selbstmördern.* (Wurzburg, 1882.)

gaires; il en est de même du dédoublement d'une des circonvolutions frontales[1]; il n'est même pas très exceptionnel de voir quatre circonvolutions frontales naître de la frontale ascendante par quatre pédicules séparés, etc.

Si la plupart des malfaiteurs ne présentent que des anomalies cérébrales insignifiantes, il existe d'autre part des sujets qui, sans pouvoir être rangés dans cette catégorie, offrent des malformations très importantes. Le fait suivant nous a paru digne d'intérêt.

OBSERVATION. — *Ataxique; excitation génitale; lesbisme; — Anomalies asymétriques des circonvolutions cérébrales; trois plis de passage dans le sillon de Rolando à droite; déformation de la partie inférieure du lobe frontal du même côté.*

La nommée L. B..., âgée de cinquante-cinq ans, est née d'une mère nerveuse. Les premiers symptômes de l'ataxie, à laquelle elle a succombé dans le service de M. Charcot, se sont manifestés il y a une douzaine d'années. Nous n'insisterons pas sur l'histoire de sa maladie, qui n'a rien à faire avec le point qui nous occupe. Il est bon de dire toutefois qu'on n'a jamais relevé chez elle d'attaques convulsives quelconques. — Les quelques renseignements que nous possédons sur sa vie antérieure sont dus à cette circonstance qu'un jour on surprit une correspondance avec une dame du monde portant un grand nom, et dans laquelle il était, paraît-il, facile de découvrir la nature de leurs relations. Elle ne niait pas du reste ses anciennes habitudes de lesbisme, mais il est difficile de décider si elle s'y livrait par goût ou par amour du lucre. Ces relations, qui avaient duré plusieurs années n'ont été interrompues que par sa maladie. Elle paraît avoir eu une vie légère avant son mariage qui eut lieu à vingt-trois ans; mais elle soutient que c'est de son mari qu'elle prit la syphilis vers l'âge de trente ans. Depuis lors elle paraît avoir mené une vie irrégulière, et malgré ses relations aristocratiques elle s'adonna non seulement à la débauche, mais à l'ivrognerie. En dehors de cet ordre d'idées, nous n'avons pu découvrir dans ses antécédents aucun acte coupable: en tout cas elle n'a pas été condamnée. Elle était très irritable, sujette à des colères violentes; mais ses douleurs fulgurantes peuvent constituer des circonstances atténuantes.

Ajoutons qu'elle n'offre aucune malformation des membres, pas de déviation de la face, pas de troubles de la parole, quelle n'a subi aucune amputation.

[1] Ch. Féré. *Bull. Soc. Anat.*, 1880, p. 228. — Duret. (*Ibid.*)

Autopsie. — Il n'y avait aucune déformation du crâne.

Passons maintenant à la description du cerveau : l'*encéphale* entier avec les méninges pèse 1285 grammes, les deux hémisphères mis à nu pèsent, le droit 510 grammes, le gauche 550 grammes; cervelet, 140 grammes.

1° L'*hémisphère gauche* présente en somme une conformation régulière ; mais pour bien mettre cette régularité en relief, nous allons en donner une description succincte.

Sur la *face interne* il n'y a rien à signaler que le dédoublement de la frontale interne.

Face convexe. — Le sillon de Rolando est parfaitement régulier dans toute son étendue. Son extrémité postéro-supérieure arrive jusqu'à la scissure inter-hémisphérique, où elle forme une encoche de près d'un centimètre de profondeur. Son extrémité inférieure est séparée de la scissure de Sylvius par un espace d'un demi-centimètre environ. Le fond du sillon n'est interrompu par aucun pli, on n'y voit que de petits contreforts des circonvolutions ascendantes. Les deux circonvolutions ascendantes n'offrent aucune interruption sur toute leur étendue.

De la partie antérieure de la frontale ascendante, on voit naître les trois circonvolutions frontales par trois pédicules séparés et parfaitement réguliers.

La troisième frontale présente sa forme ordinaire en M, et son cap est tout à fait net. Les deux autres circonvolutions frontales sont aussi tout à fait régulières et distinctes dans leur moitié postérieure. Toutes trois s'anastomosent en avant pour former un *plexus frontal* qu'on ne peut pas dire régulier ou irrégulier ; car, autant que nous avons pu en juger par l'examen de très nombreuses pièces, ces anastomoses n'ont jamais exactement la même forme, et ne sont jamais symétriques sur les deux hémisphères du même cerveau. La scissure de Sylvius et la scissure parallèle sont régulières, il en est de même du pli courbe et de son lobule. La scissure inter-pariétale est traversée par un pli du passage superficiel qui réunit la partie antérieure du lobule pariétal supérieur à la partie antérieure du lobule du pli courbe. Entre ce pli et la circonvolution pariétale ascendante, il y a un sillon post-rolandique assez régulièrement parallèle au sillon de Rolando et qui arrive en haut jusqu'à la scissure inter-hémisphérique. Les circonvolutions temporo-sphénoïdales, les circonvolutions occipitales, les scissures perpendicutaires externes et les plis des passages postérieurs sont pour ainsi dire schématiques.

2° L'*hémisphère droit*, qui présente un poids moindre, offre des malformations très considérables.

La face interne ne présente pas d'irrégularité très notable sauf

un dédoublement de la frontale interne très analogue à ce qu'on trouve du côté opposé.

Face externe. — Lorsqu'on cherche le *sillon de Rolando* (RR', Pl. I) on trouve bien son extrémité supérieure qui échancre la partie moyenne du lobule paracentral (R). Presque immédiatement, en dehors de la scissure inter-hémisphérique, le sillon est interrompu par un pli de passage profond, qui fait suite à l'extrémité supérieure de la frontale ascendante, qui est affaissée à ce niveau (3, Pl. I). Au-dessous, au niveau de l'origine de la deuxième frontale, le sillon est de nouveau interrompu, mais cette fois par deux plis de passage tout à fait superficiels (4 et 5, Pl. I.), au-dessous desquels le sillon reprend sa direction normale.

La circonvolution frontale ascendante (FA, FA', Pl. I.) est interrompue par deux incisures profondes (6 et 7) vers sa partie moyenne, et elle est effondrée à sa partie supérieure.

La circonvolution pariétale ascendante (PA, PA') présente également deux incisures dont l'une très profonde (8) placée à l'union de son tiers supérieur avec le tiers moyen, l'autre plus superficielle(9) située vers sa partie inférieure.

La deuxième frontale elle-même est dédoublée (F", 1, 2, Pl. I.) Quant à la troisième circonvolution frontale (F'''), elle se trouve interrompue par une dépression (DD') dirigée de bas en haut et d'arrière en avant, semblant représenter la branche antérieure de la scissure de Sylvius. Le fond de cette dépression est sillonné de plis beaucoup moins volumineux que les plis de passage des autres sillons, et présentant une consistance plus ferme. Les méninges n'offraient du reste aucune adhérence à ce niveau.

L'extrémité postérieure de la scissure de Sylvius présente deux branches de bifurcation d'une longueur exagérée, entourées de deux plis très saillants; de sorte que, en comptant le pli qui entoure l'extrémité de la scissure parallèle, le lobule pariétal inférieur (LPI) est constitué par trois anses successives (11, 12, 13, Pl. I.)

La scissure inter-pariétale (SIP) n'est interrompue que par un pli de passage profond.

Le lobule pariétal (PS) supérieur n'offre rien de remarquable.

Le premier pli de passage pariéto-occipital est affaissé, mais non interrompu en avant de la scissure occipitale externe (SOE). Le troisième est aussi interrompu par une scissure verticale qui rejoint le cou de la scissure parallèle.

Le lobe occipital, et le lobe temporo-sphénoïdal n'offrent pas de déviations bien notables; la première circonvolution temporo-sphénoïdale, par exemple, est interrompue par une incisure oblique, mais ce n'est pas là une disposition très exceptionnelle.

Il n'y a, somme toute, que la région rolandique et frontale inférieure qui offrent des anomalies notables.

Les pédoncules cérébraux, la protubérance, le cervelet, le bulbe, ne présentaient aucune lésion, ou déformation appréciable à l'œil nu[1].

Ainsi nous voilà en présence d'un état moral qu'on peut à peine considérer comme pathologique, car il ne s'agit pas de « sens génital contraire », cette femme avait des rapports normaux, et elle les recherchait : il y avait tout au plus une excitation génésique. Elle n'avait aucune anomalie des organes génitaux, elle a eu un fils, né à terme, qui serait mort rachitique. Et, d'autre part, il existe des modifications morphologiques très importantes d'un hémisphère cérébral. La dépression antérieure qui donne un aspect si extraordinaire à la partie inférieure du lobe frontal pourrait être considérée comme le résultat d'une lésion inflammatoire ou autre datant de l'enfance ou de la vie fœtale, et ne constituant pas une malformation véritable. Quant à la déformation si spéciale du sillon de Rolando et des parties voisines, on ne peut pas faire intervenir de lésions pathologiques, c'est une anomalie congénitale ; je n'ai vu cette anomalie que quatre fois[2] et dans deux cas à un degré beaucoup moindre ; or, comme j'ai examiné en connaissance de cause environ huit cents cerveaux de vieillards, d'adultes ou d'enfants, on peut donc dire que c'est une anomalie rare. La partie postérieure de l'hémisphère montre aussi des irrégularités notables.

Ce fait montre donc nettement qu'il n'y a pas de relations nécessaires entre l'état moral et intellectuel et la morphologie grossière du cerveau.

Nous ne voulons pas dire par là que nous repoussons en principe la réalité de la coïncidence d'une malformation cérébrale avec la criminalité. Nous pensons que les criminels sont des malades ou des malformés; mais il s'agit dans la plupart des cas, il faut bien nous l'avouer, d'une maladie dont nous ne connaissons point la lésion ; il est vraisemblable que souvent il n'y a qu'un trouble dynamique transitoire qui ne laisse aucune trace.

[1] La pièce a été présentée à la Société anatomique le 1er décembre 1882.

[2] Ch. Féré. — *Anomalies du cerveau* (*Bull. Soc. Anat.*, 1876, p. 172 et 436.) Parmi ces trois sujets, un était idiot; les deux autres, un vieillard de Bicêtre et une vieille femme de la Salpêtrière, n'avaient rien présenté de particulier dans leur état mental. — Un seul autre exemple de cette anomalie, a été signalé par Wagner.

Pour arriver à élucider la question, il ne faut pas accepter sans critique tous les faits indistinctement, mais il est indispensable de grouper tout d'abord les faits véritablement caractéristiques.

EXPLICATION DE LA PLANCHE I.

Face externe de l'hémisphère droit.

F'. Première circonvolution frontale.

F''. Deuxième circonvolution frontale bifurquée : 1 et 2 branches de bifurcation.

F'''. Troisième circonvolution frontale coupée par la dépression anormale DD.

RR'. Les deux extrémités du sillon de Rolando, interrompu par trois plis de passage, 3, 4, 5.

FA. FA'. Circonvolution frontale ascendante, coupée par deux incisures profondes, 6 et 7.

PA. PA'. Circonvolution pariétale ascendante coupée par une incisure profonde, 8, et une superficielle, 9.

SIP. Scissure interpariétale, coupée par un pli de passage, 10.

LPS. Lobule pariétal supérieur.

SS. S'S'. Branches de bifurcation de la scissure de Sylvius.

LPI. Lobule pariétal inférieur, constitué par trois plis, 11, 12 et 13.

SOE. Scissure occipitale externe.

REVUE CRITIQUE

NOTES ET OBSERVATIONS POUR SERVIR A L'HISTOIRE DE L'HYSTÉRO-ÉPILEPSIE OU GRANDE HYSTÉRIE. (*Identité de la nature des phénomènes qui composent la grande attaque hystérique et de leur mode de succession chez des malades de nationalité différente*) ;

Par le Dr P. RICHER.

Depuis que M. Charcot a attiré l'attention des observateurs sur la régularité du mode d'évolution des différents symp-

tômes, qui composent une grande attaque d'hystéro-épilepsie ou hysteria major, de nombreuses observations sont venues de tous côtés confirmer la description qu'il a donnée le premier.

Chaque jour, de nouvelles preuves surgissent à l'appui de l'opinion du professeur de la Salpêtrière : que dans la grande attaque d'hystérie, « rien n'est livré au hasard ; que tout se passe au contraire suivant de certaines règles bien déterminées, communes à la pratique d'hôpital et à celle de la ville, valables pour tous les temps, pour tous les pays, chez toutes les races ; règles dont les variations mêmes n'affectent en rien l'universalité, puisque ces variations, quelque nombreuses qu'elles puissent paraître, se rattachent toujours logiquement au type fondamental[1]. »

Nous-même avons consacré à la défense de cette thèse un important travail dans lequel nous avons pu réunir vingt-deux observations inédites, toutes prises en dehors de l'hospice de la Salpêtrière, recueillies sur des malades venant de la province, ou de l'étranger, parfaitement confirmatives de la description de M. Charcot. La liste pourrait en être aujourd'hui facilement augmentée. Je me contenterai de signaler ici quelques faits des plus probants.

I. — *L'hystéro-épilepsie en Russie.*

Je dois à l'extrême obligeance de mon excellent ami le Dr Maurice Mendelssohn (de Saint-Pétersbourg), les intéressants détails qui suivent :

« J'ai pu constater, dit-il, que l'hystéro-épilepsie telle qu'elle a été décrite par M. Charcot est assez fréquente à Saint-Pétersbourg. J'en ai observé plusieurs cas en ville ; mais celui que je vais rapporter offre ceci de particulièrement intéressant qu'il s'est présenté à l'hôpital Marie de Saint-Pétersbourg, où je l'ai suivi pendant plusieurs mois, et où j'ai pu en rendre bien souvent témoins les autres médecins de cet hôpital. Ils ont pu constater comme moi la régularité des phases de la maladie, et se rendre compte de la réalité des phénomènes observés, et de l'impossibilité de la simulation. Quelques-uns, mal disposés

[1] Charcot. — *Introduction au livre de Paul Richer sur l'hystéro-épilepsie*, 1881.

tout d'abord à l'égard de phénomènes toujours plus ou moins étranges, ont bien été obligés, dans la suite, d'abandonner leur scepticisme en présence de faits incontestables.

« Mlle X..., âgée de dix-sept ans, est entrée à l'hôpital Marie au mois de novembre 1879. Je l'ai vue pour la première fois au mois de janvier 1880. Avant moi, elle avait été observée par le Dr Winter qui m'a assuré qu'aucun changement n'était survenu dans les symptômes de la maladie. Les attaques ont toujours été semblables à celles que j'ai pu observer, quant à la nature des symptômes et quant à la succession des différentes phases. La malade est née à Saint-Pétersbourg de parents polonais. Le père s'adonnait à l'alcoolisme. Blonde, maigre, peu développée pour son âge, elle est de constitution délicate. Elle a toujours été nerveuse, et avait souvent de petites crises hystériques. Mais, ce n'est que depuis trois ans environ (moment coïncidant avec l'apparition des règles) qu'elle est atteinte de ce qu'elle appelle « ses fortes attaques. »

« L'attaque est toujours précédée d'une *période prodromique*, qui consiste dans des malaises, de l'inappétence, une grande irritabilité et des maux de tête. Puis surviennent les phénomènes de l'aura hystérique, sensation de boule à la gorge, serrement à l'épigastre qui devient sensible à la pression, engourdissement de tout le côté gauche. La région ovarienne gauche, très peu sensible dans l'intervalle des attaques, devient alors très sensible à la pression. Parfois il y a des battements de cœur, des éblouissements, des bourdonnements dans les oreilles. La malade nous a raconté que cette période d'aura, qui se prolonge parfois pendant une heure, est toujours le moment le plus pénible. Elle désire que l'attaque commence.

« Le début de l'attaque est marqué par la perte de connaissance et par une anesthésie complète ; pâleur de la face, inspiration sifflante, expiration courte et difficile. Au bout de quelques instants, tout le corps est envahi par une roideur qui s'accentue de plus en plus et devient bientôt entièrement tétanique ; les mâchoires sont serrées, il n'y a pas de salivation ; les paupières sont fermées ; si l'on parvient à les écarter, ce qui n'arrive pas toujours, on constate qne les globes oculaires sont fortement portés en dehors et en bas (strabisme divergent, les pupilles sont rétrécies). Cet état de *tétanisne* persiste pendant cinq à dix minutes ; puis il fait place à de rapides mouvements convulsifs (*phase clonique*), à brèves oscillations qui animent tout le corps, mais surtout la face et les extrémités supérieures. Les paupières palpitent. Cette phase est de courte durée. Peu à peu les secousses diminuent et cessent complètement. Les muscles sont dans le relâchement (*phase de résolution*), mais la malade reste dans un état comateux ; la face est cyanosée, la respiration devient plus calme. Il n'y a pas de stertor.

« *Période des contorsions et des grands mouvements.* — Bientôt tous les membres sont pris de mouvements lents et très désordonnés. La face grimace, les dents claquent. Les doigts sont tantôt crispés, tantôt dans l'extension complète ; l'avant-bras est successivement en flexion, extension, pronation et supination ; le bras exécute des mouvements de circumduction. Les extrémités inférieures sont également agitées. Le pied est le plus souvent dans l'attitude de l'équin-varus. Tous ces mouvements sont asymétriques et asynergiques. Ainsi on voit parfois la jambe droite en extension forcée avec le pied en équin-varus, tandis que la jambe gauche est en même temps fléchie sur la cuisse, qui de son côté est fléchie sur le bassin.

« Tout à coup la malade se lève, reste quelques secondes dans la position assise, les yeux hagards; puis elle se renverse sur le lit, et son corps se courbe en *arc de cercle*, le ventre est excessivement tendu et le bassin fortement projeté en avant. Au bout d'une demi-minute, elle retombe et les attitudes passionnelles apparaissent.

« *Période des attitudes passionnelles.* — On remarque des poses plastiques, pendant lesquelles la malade fait entendre des paroles entrecoupées. Elle fait surtout des gestes de colère, en criant : «X... Va-t'-en ! » Elle prononce alors le nom d'un médecin de l'hôpital qu'elle n'aime pas, et son regard est fixé sur un coin de la salle où se trouve un poêle qu'elle ne voit pas, ainsi qu'elle le raconte après l'attaque. Mais c'est toujours à cette phase qu'elle voit le médecin. Dans un accès furieux elle tombe sur le lit, puis se relève, frappe le matelas qu'elle plie et replie. Cette scène ne manque jamais, et cette phase de l'attaque est désignée par les malades de la salle sous le nom de la période « *X... Va-t'-en !* ». Ceci dure quelques minutes (cinq à dix); puis survient le délire post-hystérique.

« *Période de délire.* — Cette période est peu accentuée chez notre malade. Elle consiste en un état de torpeur, pendant lequel la malade n'entend rien, ne répond pas aux questions qui lui sont posées. Elle regarde les personnes qui l'entourent, mais ne les reconnaît pas. La figure conserve pendant un certain temps encore l'expression de la colère, parfois elle se met à pleurer. Cet état disparaît au bout d'une demi-heure, mais la malade reste encore pendant plusieurs heures, triste et mélancolique.

« Telle est la marche habituelle des attaques chez notre malade. Elles se succèdent ainsi pendant toute une journée avec des intervalles très courts, parfois même en se précipitant. Après les grands mouvements et l'arc de cercle, la malade repassait sans transition par la phase tonique du début.

« Bien que la région ovarienne gauche soit très sensible à la pression, la compression ovarienne n'arrête pas l'attaque. Mais elle est très douloureuse, et provoque des cris, au moment même de

l'attaque. Les vertèbres cervicales, la partie frontale du crâne, et l'épigastre sont en tout temps sensibles à la pression, et la malade en ressent un violent malaise. On n'a pas observé chez elle le somnambulisme ou la catalepsie provoquée. Mais elle ne peut fixer son regard sur un point ou sur la lumière d'une bougie, sans se sentir incommodée. Elle éprouve du vertige et se refuse à continuer l'expérience.

« Il existe un léger degré d'hémianesthésie gauche avec dyschromaptosie; plaques anesthésiques sur le dos. Les règles viennent toutes les quatre semaines; leur durée varie de deux à six jours. Elles manquent quelquefois. Avant et après les règles la malade est toujours plus irritable, plus sujette à ses attaques qui sont alors plus violentes.

« Les autres fonctions sont normales. »

« Ce cas précédent a été observé à Saint-Pétersbourg, mais l'hystéro-épilepsie est aussi fréquente dans les provinces où l'élément national est purement russe. Elle est même endémique dans plusieurs endroits. Comme preuve, je citerai quelques extraits de la thèse inaugurale de M. le Dr Drzewiecki, intitulée : « La topographie médicale du canton Oustissyssolsk dans le gouvernement de Wologodsk » et soutenue à la faculté de Saint Pétersbourg en l'année 1872. M. Drzewiecki, depuis plusieurs années médecin dans ce pays, y a observé une forme de l'hystérie qu'il décrit fort bien, et qui n'est autre que l'hystéro-épilepsie décrite à la Salpêtrière. Voici ce qu'il dit : (p. 96-100) : « La maladie est endémique, 3,8 °/o de toutes les maladies. Le plus souvent l'hystérie se présente ici sous forme d'attaques épileptoïdes et choréïques. L'hystérie porte le nom de *portscha* ce qui veut dire : abîmé par les mauvais esprits. La grande chorée porte le nom de *chicoucha*, ce qui veut dire : crieur, car les malades poussent de grands cris, surtout quand ils sont rassemblés dans un endroit, par exemple à l'église. » D'autres médecins de province m'ont assuré que la même *chicoucha*, qui pour nous est l'hystéro-épilepsie de la Salpêtrière, est endémique dans plusieurs autres gouvernements de la Russie, par exemple, dans les gouvernements de Koursk, Perm, etc.

« M. Drzewiecki croit que la localité d'Oustissyssolsk est très favorable (pour des causes inconnues) au développement de ces manifestations hystériques. Car chez plusieurs sujets, il a vu les accidents disparaître aussitôt après avoir quitté le pays, et se montrer de nouveau aussitôt leur retour. Les femmes

sont, sans comparaison, beaucoup plus souvent atteintes que les hommes ; mais ces derniers n'en sont pas exempts.

« Les observations de M. Drzewiecki sont d'autant plus intéressantes qu'il n'était pas au courant des travaux qui se poursuivaient alors à la Salpêtrière, ainsi que le prouve le passage suivant : « L'hystérie dans le canton d'Oustissyssolsk ne ressemble plus du tout à celle qui se trouve décrite dans les livres. Elle s'accompagne de perte de connaissance et de convulsions épileptiformes, et ce n'est que dans ce dernier cas que la maladie est entièrement développée. »

« Voici du reste la description de l'attaque.

« Avant l'attaque, les malades se sentent mal, sont très irritables, éprouvent un serrement continuel dans le gosier, parfois une toux spasmodique. Cet état dure quelques heures, et même jusqu'à vingt-quatre heures, puis fait place à l'attaque qui commence ainsi : la malade se couche ou s'appuie contre un objet quelconque, et tombe alors dans un état d'anéantissement qui ressemble au sommeil. Bientôt apparaissent des convulsions dans les yeux et dans les muscles de la face, puis sur le cou, d'où elles se propagent sur le tronc et les extrémités. Ces convulsions sont d'une grande intensité et se succèdent dans un certain ordre. Le corps entier se courbe en *arc de cercle*, tantôt en avant, tantôt en arrière, tantôt sur les côtés. Les bras et les jambes sont animés de convulsions toniques et cloniques. En outre, il y a un resserrement de l'œsophage et une toux spasmodique. La déglutition et la respiration deviennent très difficiles.

« Souvent aussi on voit des convulsions dans les parois abdominales et dans les intestins. Par suite d'une accumulation de liquides et de gaz dans les anses intestinales, ces secousses déterminent dans le ventre des bruits qui ressemblent à des cris de souris ou de petits oiseaux. Quand les convulsions cessent, tout le corps paraît légèrement tétanisé, et les membres conservent pendant longtemps la position qu'on leur imprime. A ce moment les malades sont prises d'un délire qui est parfois en rapport avec des visions. Puis le délire fait de nouveau place aux convulsions, à la toux, à la difficulté de la déglutition. Parfois on observe en même temps des congestions passagères ou un abaissement de température dans les différentes parties du corps. Tous ces symptômes se répètent un certain nombre de fois, jusqu'à ce que le calme se réta-

blisse, et que la connaissance reparaisse. A ce moment la malade demande toujours à boire. Après l'attaque, elle urine souvent très abondamment, parfois elle a de la diarrhée. Après une durée de une à quatre heures l'attaque cesse complètement. La malade se plaint alors pendant quelque temps de mal de tête et de fatigue dans les membres; mais l'état s'améliore rapidement, et souvent elle retourne le jour même à ses occupations habituelles. Mais l'attaque ne cesse pas toujours aussi promptement. Le plus souvent plusieurs accès se succèdent à de courts intervalles. Puis la malade a du délire. Elle ouvre les yeux, se lève et commence à causer avec les personnes qui l'entourent. Ses causeries sont mêlées d'hallucinations. Elle cherche à effrayer, marche vers la fenêtre avec l'intention de sauter dans la rue. Elle se cache sous le lit, ou dans toutes sortes d'endroits incommodes. Elle saisit des objets tranchants avec lesquels elle veut se faire du mal à elle-même ou aux autres. Parfois elle s'imagime être une autre personne, etc.

« En un mot cette période a le caractère d'une aliénation temporaire.

« Ensuite la malade, après avoir repris connaissance pendant quelques instants, commence à se sentir défaillir. Elle a la sensation de la mort qui approche, et se produit alors le troisième groupe de symptômes nerveux : *l'évanouissement hystérique*. La face pâlit, la respiration devient rare et superficielle, le pouls faible, les battements cardiaques plus lents et plus faibles, et la malade se trouve dans une espèce *d'état léthargique* que je ne pouvais pas regarder sans craindre de le voir se terminer par la mort. Cet état dure de une à trois heures. Des convulsions, du délire lui succèdent. Après quoi, la malade se réveille et se plaint le plus souvent de douleurs, à l'épigastre, dans le dos entre les épaules, parfois aussi à la matrice.

« Il arrive quelquefois que la malade se sente beaucoup mieux après l'attaque qu'avant.

« Parfois l'attaque est incomplète, et la malade ne perd pas connaissance. »

En outre des symptômes de catalepsie et de léthargie qui appartiennent aux variétés de la grande attaque hystérique, il est facile de retrouver, dans la description qui précède du Dr Drzewiecki, tous les signes des quatre périodes classiques de la grande attaque régulière.

II. — *L'hystéro-épilepsie en Amérique.*

A. — Dans le numéro du 25 octobre 1880 du *New-York Medical Record*, le Dr Samuel Ayres rapporte comme exemple d'hystéro-épilepsie ou grande hystérie, une intéressante observation qui offre avec les cas que nous avons sous nos yeux, à la Salpêtrière, de nombreux points de rapprochement et dont voici une analyse détaillée :

Ella C..., vingt ans, célibataire, domestique, admise le 8 septembre 1880 à l'hôpital.

Elle était sous le coup d'un délire mélancolique, qui ne permit de recueillir que fort peu de renseignements sur son histoire. — Rien de remarquable jusqu'au 7 octobre, jour où le Dr Ayres fut appelé près d'elle en toute hâte, et la trouva étendue sur le plancher, la tête fortement rejetée en arrière, le cou raide et gonflé, la figure congestionnée, les yeux convulsivement fermés, le corps contusionné et les extrémités agitées de mouvements les plus violents et les plus divers. En même temps, elle demandait avec frénésie de l'eau, qu'elle ne put boire qu'en petite quantité et très difficilement à cause du trismus.

De l'eau froide, qui lui fut jetée au visage, suspendit pour un moment les convulsions. A peine la malade était-elle mise sur son lit, qu'une nouvelle crise éclata. Il y eut une courte période de spasme tonique ou rigidité tétanique, la tête rejetée en arrière et le corps en opisthotonos. Le Dr Ayres insiste sur le gonflement et l'élargissement (*swelling and widening*) du cou et sur le soulèvement (*bulging*) des parois abdominales qui se produisaient alors. Ensuite survint une agitation telle et des mouvements si violents, qu'il fallut quatre personnes pour la maintenir sur son lit. Les paupières étaient de nouveau complètement fermées, et elle criait que ses yeux « éclataient ». Les lèvres étaient couvertes d'écume. Une injection hypodermique de chlorhydrate de morphine, les aspersions d'eau froide demeurèrent impuissantes. Les crises se succédaient rapidement à des intervalles d'une demi-minute à peine et duraient chacune de trois à quatre minutes. Il y avait par moments perte complète de connaissance. La température et le pouls peu modifiés.

Le Dr Ayres songea alors à user du procédé qu'il avait vu décrit dans les leçons de M. Charcot, de la compression ovarienne. La pression fut exercée sur l'ovaire gauche, à cause de la grande sensibilité qui existait de ce côté. L'effet fut instantané. « Une détente complète, dit le Dr Ayres, s'en suivit, bien que la malade ne reprît

pas immédiatement connaissance. Lorsque j'enlevais le pouce et que j'attendais un instant seulement, les mouvements convulsifs recommençaient, pour être de nouveau arrêtés par la compression. Cette expérience fut répétée à plusieurs reprises, pour acquérir l'entière conviction, que les crises étaient bien complètement calmées par la compression. Il était intéressant d'observer l'expression de la face pendant qu'on exerçait cette manœuvre. D'abord la malade paraissait souffrir beaucoup, mais plus la pression était profonde, plus le soulagement devenait grand, jusqu'à ce qu'enfin la face prît une expression de calme complet. »

La compression fut maintenue pendant environ vingt minutes, on fit une injection de morphine et un emplâtre belladoné fut appliqué sur l'ovaire gauche. La malade put se reposer alors plusieurs heures et n'eut plus qu'une légère attaque le même soir.

Dans la description qui précède il est facile de reconnaître les caractères d'une attaque de grande hystérie dans laquelle prédomineraient les symptômes de la deuxième période, contorsions et grands mouvements. Le gonflement du cou est un trait bien spécial de la crise hystérique et qui n'a pas échappé au Dr S. Ayres. Les crises se succédaient de façon à constituer ce qui a été désigné sous le nom d'*état de mal hystéro-épileptique*. Enfin l'influence de la compression ovarienne sur l'arrêt des convulsions, est des plus remarquables. Mais ce n'est pas tout. Le rapprochement est encore plus complet. Nous savons que l'excitation des zones hystérogènes, parmi lesquelles compte au premier rang la région ovarienne — produit un double résultat opposé : l'arrêt des convulsions pendant l'état de crise et au contraire le développement des convulsions en dehors de l'état de crise. C'est ce que le médecin américain a pu également constater chez sa malade.

« Une semaine environ, dit-il, après ce qui précède, alors que la malade semblait aussi bien qu'elle n'avait jamais été depuis son admission à l'hospice, je fis, dans l'intention de provoquer une crise, une tentative qui aurait pleinement réussi, si les choses avaient été poussées assez loin. La malade étant couchée, je comprimai légèrement la même région iliaque et immédiatement tous les symptômes précurseurs d'une attaque s'en suivirent, spasme et distension de l'abdomen, mouvements fréquents de déglutition, roulement d'yeux, mouvements convulsifs de la face, et perte momentanée de connaissance. Mais en levant aussitôt le pouce avant l'éclosion des convulsions, la malade revint rapidement à elle et jeta de tous côtés des regards confus et égarés. Si l'attaque avait été complètement établie, j'aurais simplement augmenté la pression au lieu de la suspendre. »

Dans la suite de l'observation, l'hémianesthésie signalée du côté gauche vient compléter le tableau.

B. — Les observations que rapporte le Dr Hamilton[1] au chapitre hystéro-épilepsie de son livre sur les maladies nerveuses, sont plus remarquables au point de vue des variétés de la grande attaque hystérique, qu'au point de vue de la régularité du type décrit. L'observation Ire, la plus intéressante, se rapporte à un cas d'hystéro-épilepsie des plus manifestes dans lequel les crises convulsives revêtant les apparences de l'accès épileptique duraient deux ou trois jours, et étaient accompagnées de suppression des urines, de vomissements et d'hémianesthésie, tantôt à droite, tantôt à gauche. Il s'agit d'une jeune fille de dix-huit ans, très irrégulièrement menstruée, et que la forme spéciale de ses crises avait d'abord conduite à l'hôpital des épileptiques, où elle était restée quelque temps et s'était fait remarquer par l'irritabilité de son caractère et ses tendances aux espiègleries. Le Dr Hamilton donne le récit d'une série de crises dont il fut témoin, et qui débuta par plusieurs attaques épileptiformes, avec écume à la bouche, morsure de la langue, et perte momentanée de connaissance. Ensuite survint un état de délire avec illusions et hallucinations terrifiantes, menaces et langage obcène. Puis une attaque de contracture généralisée pendant laquelle le délire continua et qui dura plus d'un jour. L'observation est accompagnée d'un bon dessin qui représente la malade à cette période de la crise. Il suffit d'un simple coup d'œil pour être frappé du caractère éminemment hystérique de l'attitude de contracture dans laquelle la malade est figurée. Ce simple dessin vaut à lui seul toute une description détaillée, et permet de constater les ressemblances énormes de ce cas d'hystéro-épilepsie de provenance américaine, avec ceux de même espèce que nous avons ici sous les yeux. La malade est étendue rigide sur son lit, la tête renversée et tournée de côté, la langue sortie de la bouche. Les bras, à demi-fléchis, s'élèvent et se croisent en avant de la poitrine, les poings fermés. On remarque en outre, la distension du ventre, l'ensellure de l'opisthotonos, et l'attitude caractéristique du *pied-bot hystérique*.

La contracture ne céda que peu à peu. Cette crise fut accompagnée d'une suppression d'urine qui dura plusieurs jours et

[1] *Neerous Diseases; their description and Treatmenti* by Allan Maclane Hamilton, M. D. London, 1881.

fut suivie pendant trois ou quatre jours d'un peu d'hémianesthésie du côté droit.

Dans l'observation n° II, les signes manquent pour rattacher les attaques épileptiques, à la diathèse hystérique.

Ce pourrait être là un exemple d'hystéro-épilepsie à *crises distinctes*, c'est-à-dire de cette forme de l'hystéro-épilepsie dans laquelle il y a coexistence chez un même sujet des deux névroses hystérie et épilepsie, et qui présente au rang de ses manifestations convulsives deux sortes de crises distinctes, les unes relevant uniquement de l'hystérie, et les autres de l'épilepsie. Mais il est question également d'un *accès de contracture généralisée* avec délire et hallucinations gaies, se rapprochant de ce qu'on observe dans le delirium tremens, et qui est évidemment de nature hystérique. La crise avait débuté par un accès d'apparence épileptique, et dura trois jours. Elle ne fut pas suivie d'hémianesthésie, mais il y eut, comme dans le cas précédent, de l'ischurie qui dura plusieurs jours.

C. — Au sujet de la thèse que nous défendons ici, de l'universalité du type récemment décrit par M. Charcot, de l'attaque hystéro-épileptique, l'appoint le plus considérable qui nous vienne d'Amérique nous est fourni par le Dr Charles K. Mills (de Philadelphie), dans son article sur l'hystéro-épilepsie publié dans *American journal of the medical sciences*, octobre 1881. L'auteur entreprend la description de la grande hystérie d'après les auteurs français, il donne une analyse détaillée de tous les travaux de M. le professeur Charcot et de ses élèves sur la matière.

Il rapporte en outre l'histoire de deux cas qu'il a observés lui-même et qu'il rapproche de la description du type qu'il vient d'exposer. Le premier cas est particulièrement intéressant, et après une courte discusion l'auteur arrive à cette conclusion qu'il s'agit bien certainement là d'un cas d'hystéro-épilepsie, telle que l'ont décrite les auteurs français. D'ailleurs cette observation est assez importante pour que nous la donnions ici presque *in extenso*, en soulignant les détails les plus saillants.

R..., âgée de vingt et un ans, célibataire, fut admise pour la première fois à l'hôpital allemand le 13 novembre 1879. De neuf à douze ans plusieurs attaques de chorée. Enfance fréquemment troublée par des cauchemars et des rêves pénibles. La menstruation ne s'établit que vers dix-huit ans. Les premières règles furent précédées et accompagnées de douleurs aigues et de crampes. Pendant la

première année de la menstruation, lorsqu'elle était à « Atlantic City » elle se baigna pendant qu'elle avait ses règles. Elle resta deux heures dans l'eau, fut saisie par le froid, et l'écoulement qui avait commencé le matin même, s'arrêta complètement; depuis ce jour la menstruation est devenue peu abondante, douloureuse et irrégulière.

Au dire de la malade, elle eut à dix-huit ans environ des relations avec un homme pendant cinq mois, et après avoir eu la plus grande confiance en lui, elle apprit qu'il avait une femme et deux enfants. Elle en eut un violent chagrin et tomba dans un état voisin du désespoir. Le soir elle allait fréquemment, seule, faire de longues promenades. Une fois, elle erra à plusieurs « miles » de son domicile jusqu'à « Fairmount Park » et fut ramenée par un des gardiens du parc. Elle prétendit n'avoir jamais su comment elle était allée jusque-là.

Le 2 septembre 1879 elle eut un évanouissement en tramway. En revenant à elle, elle s'aperçut que son bras gauche était atteint d'un tremblement continu. Sept semaines plus tard elle fut admise à l'hôpital allemand, où elle eut de violentes attaques convulsives, et où l'on diagnostiqua l'hystérie. Après avoir quitté l'hôpital, elle y rentra de nouveau le 9 juin 1880, dans un état d'inconscience ou de demi-inconscience. Elle avait été à un pique-nique et pendant qu'elle se balançait, elle avait perdu connaissance et avait été prise d'une violente attaque de nerfs. Pendant les deux heures qui suivirent son admission, elle eut une série de convulsions; depuis elle a toujours eu de semblables attaques deux ou trois fois par semaine ou même plus souvent.

Je la vis pour la première fois vers le milieu de janvier 1881. Elle avait le facies d'une hystérique, et était douée d'une intelligence remarquable. Elle parlait volontiers d'elle-même. Le symptôme physique le plus remarquable était un tremblement très accusé, affectant le bras gauche, l'avant-bras et la main. Il était continu et avait existé depuis son admission à l'hôpital. Le côté gauche du corps était incomplètement anesthésique, l'anesthésie était principalement marquée à l'avant-bras gauche. Il n'y avait pas à ce moment d'hyperesthésie ovarienne; mais la partie postérieure du crâne et la région cervico-dorsale de la colonne vertébrale étaient le siège d'une hyperesthésie très accusée. *La pression ou la manipulation de ces régions amenait en quelques instants une attaque de spasme.* Les attaques se produisaient cependant sans cause d'excitation apparente.

Pendant une période variant de six à douze heures environ avant l'attaque, elle se sentait ordinairement triste, mélancolique avec des appréhensions étranges. Elle entendait fréquemment des bruits analogues à celui de la vapeur sifflant à ses oreilles, plutôt du côté droit que du côté gauche. Elle se plaignait de palpitations car-

diaques et de douleurs dans les reins. Elle éprouvait de la faiblesse et de la fatigue dans les membres. Au commencement de l'attaque ses yeux devenaient lourds et son regard vague, sa tête se portait en arrière et elle serait tombée dans cette direction si on ne l'avait soutenue.

J'ai eu plusieurs fois l'occasion d'assister aux différentes phases de l'attaque ou des séries d'attaques qui se prolongeaient quelquefois pendant une et même pendant quatre ou cinq heures. L'ordre des phénomènes n'était pas toujours le même et cependant on pouvait constater dans les différentes phases de l'attaque des ressemblances générales. Je vais essayer de donner un aperçu de ces différents états et de leur mode de succession, tels que je les ai observés dans une circonstance où les crises furent très fortes. Une fois la malade couchée, le premier signe fut un clignement des paupières, puis des contractions des muscles du front et de la bouche. Elle tourna ensuite la tête de côté et d'autre et jeta autour d'elle des regards vagues. La respiration devint irrégulière. Au bout de quelques instants, un tremblement convulsif parcourut son corps et ses membres.

Les bras s'écartèrent légèrement, les mains en partie fermées. Les extrémités inférieures se mirent dans l'extension, la jambe gauche croisant la droite par-dessus. Les *membres étaient rigides*, la bouche fermée et les dents grinçaient. *Elle perdit connaissance et la respiration sembla s'arrêter.*

Suivit une série de *violentes convulsions*. Son corps entier était projeté de bas en haut, et se tordait de côté et d'autre. Quelquefois elle se *courbait en opisthotonos*. Tout son corps fut de nouveau tourmenté par les convulsions les plus violentes. Le calme se fit quelques instants après, mais elle demeura rigide, *immobilisée dans l'attitude du crucifiement* [1] décrite par les auteurs français.

Bientôt les convulsions recommencèrent sans perdre de leur violence, le *corps soulevé se recourbait en arrière*. Une nouvelle détente survint, mais ne dura pas longtemps. Une série encore plus remarquable de grands mouvements commença. Après une succession de soulèvements du tronc de plus en plus violents, elle s'élança en quelque sorte dans la *position d'opisthotonos extrême* que le Dr Taylor a exactement reproduite dans le dessin qui accompagne le texte. *Elle resta ainsi arquée en l'air pendant une minute et même plus*. Cet attitude fut suivie d'une série de sauts dans lesquels le corps s'arquait pareillement. Quand les convulsions cessèrent, elle se mit sur son séant et regarda autour d'elle, avec une

[1] La description des *attaques de crucifiement* a été donnée pour la première fois dans *Louise Lateau ou la stigmatisée belge*, Paris, 1875, et dans les *Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'hystérie et l'épilepsie*, p. 141, Paris, 1876.

expression d'effarement. *Elle tourna la tête de côté et sembla fixer un objet. Son expression était légèrement souriante.* Quand on lui adressait la parole, elle regardait la personne qui lui parlait; mais sans paraître comprendre ce qu'on lui disait, et peu après elle reprenait l'attitude qu'elle avait auparavant.

Au bout de quelques minutes elle se recoucha en *murmurant des choses incohérentes* et environ un quart d'heure après, elle s'endormit.

Tel est le récit d'une attaque. Quelquefois elle en avait plusieurs de suite, ou bien les manifestations spasmodiques se répétaient plusieurs fois de la même façon ou avec quelques irrégularités. Une forte pression de la région des ovaires ne parvenait pas généralement à arrêter les convulsions. On pouvait toutefois y mettre fin par l'éthérisation, ou par une vive faradisation des membres et du tronc. La période qui suivait les convulsions n'était pas toujours semblable à celle que j'ai décrite. Quelquefois, après s'être mise sur son séant, au lieu de sourire, *elle avait l'air furieux et proférait quelques paroles, telles que : « Vous le savez ! oui ! vous le savez, Oui ! Oui !* » Souvent on l'entendit murmurer pendant des heures après l'attaque. Quelquefois ses lèvres s'agitaient sans que l'on entendît aucun son. Tôt ou tard, elle finissait par s'endormir d'un sommeil profond qui durait plusieurs heures.

Pendant les convulsions elle semblait perdre entièrement la conscience de ce qui l'entourait. Parfois il semblait à ceux qui l'observaient, que ses mouvements étaient prémédités et volontaires, mais je fus bientôt convaincu qu'il n'en était rien. Elle était insensible à la douleur et aux autres excitations. L'expression de la physionomie était vague et ne variait pas. La seule chose, suivant son dire, dont elle gardait le souvenir, était un bruit étrange et confus qui lui emplissait les oreilles. Ceci se produisait probablement juste au moment où elle reprenait connaissance.

A propos de cette malade, le Dr Mills fait remarquer que les rapprochements entre les symptômes de ses attaques et ceux qui composent l'attaque type d'hystéro-épilepsie sont faciles à constater. Les différentes périodes et souvent les diverses phases peuvent être retrouvées sans grande difficulté. L'attaque était précédée d'une *période prodromique* caractérisée par une altération du caractère, des bruits de vapeur, des palpitations cardiaques, du vertige, etc. Après quelques secousses convulsives et quelques spasmes de la respiration survenait la *tétanisation musculaire*, et en même temps l'*arrêt de la respiration* et *la perte de connaissance*. Après l'immobilisation tétanique dans des attitudes variées on voyait les convulsions cloniques et la résolution. Tout ceci se rattache à la *première période* ou *période épileptoïde*. — Dans la *période des contorsions*, l'*arc de cercle*

« était plus accusé que ne le représente les illustrations de Bourneville et Regnard et se rapprochait beaucoup de la figure 44 p. 81. du livre de P. Richer. » Cette attitude d'opisthotonos exagéré était suivie d'une succession de soulèvements et de chutes de tout le corps, correspondant vraisemblablement à la *phase des grands mouvements.* La *période des attitudes passionnelles* était très clairement représentée par la position, le geste, la physionomie de la malade vers la fin de la crise et aussi par les paroles qu'elle proférait. Enfin souvent la *période de délire* était représentée bien imparfaitement par les marmottements de la malade qui se prolongeaient quelquefois longtemps après la crise.

Dans le second cas rapporté par le même auteur et qu'il considère comme une attaque aiguë (*acute attack*) survenue chez une femme hystérique, les manifestations convulsives dans leur nature et leur mode d'évolution étaient bien semblables à celles de l'hystéro-épilepsie, mais les différentes périodes et phases de l'attaque ne paraissent pas pouvoir être aussi nettement précisées. L'apnée jouait un rôle prédominant et donnait aux crises un aspect particulièrement effrayant. La crise semblait surtout composée des phénomènes de la deuxième période de l'attaque type, convulsions étranges, contorsions violentes, arc de cercle plusieurs fois répété, grands mouvements désordonnés qui nécessitent le secours de plusieurs aides pour la maintenir sur le lit. — L'observation est accompagnée d'une figure qui représente la malade agenouillée, les bras portés en avant. Cette attitude qu'elle prenait souvent au milieu de ses crises semble bien répondre à une hallucination, et pourrait être considérée alors comme une des attitudes dites passionnelles qui caractérisent la troisième période. — Enfin quelques crises furent suivies d'un sommeil léthargique de plusieurs heures.

En résumé ces quelques exemples suffisent pour prouver que, loin de la Salpêtrière, en Amérique, aussi bien qu'en Russie, des malades hystériques ont présenté des crises parfaitement comparables à celles que nous avons ici sous les yeux, et auxquelles peut s'appliquer exactement la description que nous avons donnée de la grande attaque hystérique, à la suite de M. le professeur Charcot. (*A suivre.*)

REVUE D'ANATOMIE

I. Sur les vaisseaux de la moelle épinière (analyse et critique du mémoire de M. Adamkiewicz (*Suite*)[1]; par M. Duret, chirurgien des hôpitaux.

Deuxième Partie. — Le second mémoire de M. Adamkiewicz est relatif à l'étude des vaisseaux sanguins à la surface de la moelle épinière : nous n'avons de ce chef aucune revendication personnelle à établir. Cette circulation était déja connue dans ses points principaux : mais la clarté des conceptions de M. Adamkiewicz institue une véritable rénovation. Indiquons les points originaux.

Il existe, selon la nomenclature qu'il adopte, très justifiable cette fois, deux ordres d'artères de la moelle épinière : les vertébro-spinales et les spinales proprement dites. A la région antérieure et à la région postérieure de l'organe, on rencontre ces deux ordres de vaisseaux.

1°. — *Vertébro-spinales.*

a) Les artères *vertébro-spinales antérieures* naissent des vertébrales, et, descendant de chaque côté du sillon médian, elles s'en écartent et s'en approchent symétriquement, de manière à former une série d'ovales : elles se terminent en une seule anastomose au niveau de la cinquième paire cervicale. Cette disposition n'est pas la règle générale, selon nous. L'auteur allemand fait peu de cas des variations d'origine des vertébrales : elles n'ont, dit-il, aucune importance physiologique, et le champ de distribution est toujours le même. Il néglige de citer nos recherches sur ce sujet ; nous avons montré dans notre mémoire sur la circulation bulbaire quelle importance ces anomalies d'origine et de distribution avaient pour l'explication de certaines formes de paralysie labio-glosso-laryngée (Voy. *Arch. de Phys.*, 1874). Les branches des vertébrales

[1] Voir *Archives de Neurologie*, t. IV, p. 357.

sont : 1° Les artères du sillon (*art. sulci*), c'est-à-dire nos artères médianes antérieures (Voy. in *Arch. de Phys.* 1874, le dessin si démonstratif que nous en avons donné). 2° Les artères des racines (*art. radicinæ.*) Ce sont nos artères radiculaires antérieures ; mais l'auteur, cette fois encore, n'en fait pas mention. Leurs branches se dirigent en dehors, couvrent les faisceaux latéraux de leurs ramifications et fournissent une branche terminale qui passe entre deux racines pour s'anastomoser avec une branche voisine venue de l'artère radiculaire de la vertébrale postérieure correspondante (*anastomose interradiculaire*).

b) Les artères *vertébro-spinales postérieures* sont au nombre de deux. Elles courent de chaque côté, en arrière des racines postérieures et au niveau de la quatrième paire radiculaire cervicale, elles passent entre deux racines pour s'anastomoser avec les artères spinales. Les branches principales sont : 1° les *Artères pénétrantes* (*Arteriæ penetrantes*). Ce sont des branches qui passent entre les racines postérieures, et se divisent en deux rameaux, un rameau ascendant et un rameau descendant, qui circulent en haut et en bas sur les cordons postérieurs, et qui s'anastomosent avec des rameaux correspondants des artères spinales. Ce sont les anastomoses postérieures (*Anastomoses posticæ*). Leur trajet est vertical, mais elles s'unissent aussi par un certain nombre de branches tranversales à celles du côté opposé (*Anastomoses transversales*). — C'est des artères pénétrantes et de leurs anastomoses verticales et horizontales que naissent les artères des racines (*arteriæ radicinæ*; *et radicum posteriorum*) et enfin les branches des anastomoses inter-radiculaires.

2° *Artères spinales*. Elles reproduisent le type des vertèbro-spinales. Elles naissent des artères intercostales, lombaires et sacrées, pénètrent par le canal rachidien, et se divisent en branches qui suivent les racines antérieures (*artères spinales antérieures*) et en branches qui suivent les racines postérieures (*artères spinales postérieures*).

Nous ne suivrons pas l'auteur pour la description de chacune de ces branches — Nous signalerons seulement les particularités intéressantes.

a) Les *artères spinales antérieures*, en suivant les racines antérieures, arrivent près du sillon médian antérieur, où elles se divisent en deux branches, l'une ascendante et l'autre descen-

dante, qui s'anastomosent avec une branche correspondante des spinales situées au-dessus et au-dessous. Il en résulte en avant du sillon médian antérieur une *longue anastomose* (*anastomosis antica* de l'auteur allemand), qui parcourt toute la hauteur de la moelle. Toutes les racines antérieures ne sont pas pourvues d'une artère spinale; on en trouve tantôt d'un côté ou de l'autre, toutes les trois ou quatre paires. Sur 13 injections faites par l'auteur, leur nombre a varié entre 3 et 10. Il en existe toujours une plus volumineuse, plus importante à laquelle l'auteur donne le nom de *Grande Spinale antérieure* (Arteria magna spinalis). On la rencontre vers les 8e, 9e, 10e, 11e paires nerveuses dorsales. Elle parcourt sur le sillon médian postérieur un trajet d'environ 14 à 15 centimètres. On peut suivre sa branche inférieure jusqu'à l'extrémité du *filum terminale*, où elle n'est plus représentée que par une artériole filiforme. — Un peu avant l'extrémité du *cône médullaire terminal*, au niveau des paires sacrées, l'artère grande spinale fournit de chaque côté deux rameaux, qui s'en écartent à angle droit pour contourner la moelle et s'anastomoser avec les branches des artères spinales postérieures — Ce sont les *rameaux cruciaux* (*rami cruciantes*). — De la présence de l'artère grande spinale au niveau du plexus lombaire, et de celle des vertèbres spinales au niveau du plexus brachial, on peut conclure à la richesse vasculaire de ces deux renflements de la moelle épinière, et, sur les pièces injectées et les figures de l'auteur allemand, cette spécialisation dans la circulation de ces deux régions devient évidente. Des spinales antérieurs naissent les petites branches déjà connues : les artères du sillon (artères médianes antérieures), les artères radiculaires, et les branches anastomotiques interradiculaires.

b) Les *artères spinales postérieures* occupent toute la partie de la moelle qui est au dessous des artères *vertébro-spinales postérieures*. Elles sont plus nombreuses que les artères spinales antérieures, et il n'est pas rare de voir chaque paire spinale postérieure pourvue de son artère. Elles acquièrent un volume plus considérable au niveau des renflements brachial et lombaire. Tandis que les artères spinales antérieures forment une seule anastomose médiane, qui suit le sillon médian, les artères spinales postérieures en forment deux de chaque côté.

Il y a donc, derrière la face postérieure de la moelle, quatre

anastomoses longitudinales, qui parcourent l'organe dans toute sa longueur. Deux de ces anastomoses longitudinales sont situées de chaque côté, en avant des racines postérieures et circulent sur la partie la plus reculée des cordons latéraux : elles sont fournies par les branches ascendantes et descendantes des spinales postérieures et peuvent porter le nom d'*anatomoses latérales* ou mieux, selon nous, de *grandes anastomoses postérieures*. Elles donnent naissance, de distance en distance, à des branches qui s'en séparant à angle droit (*rami penetrantres*), passent entre deux racines postérieures ; celles-ci, après un trajet de 3 à 4 millim., émettent deux branches qui s'en séparent aussi à angle droit pour monter et descendre verticalement. Ces rameaux verticaux s'anastomosent aussi longitudinalement, et ainsi se trouvent formées, derrière les cordons postérieurs, les *anastomoses postérieures* (*anastomoses posticæ*) ou mieux selon nous nous les *petites anastomoses postérieures*, car elles sont de moindre volume. Enfin les petites anastomoses de chaque côté de la moelle sont réunies, de distance en distance, par de petites branches transversales, les *anastomoses horizontales*. Ainsi quatre courants sanguins parcourent la face postérieure de la moelle : deux externes plus forts, deux internes plus faibles : les deux internes sont réunis transversalement toutes les deux ou trois paires. — Il convient de remarquer cette richesse d'anastomoses tout autour de la moelle : anastomoses longitudinales, anastomoses horizontales, petites branches anastomotiques interradiculaires qui unissent les champs d'irrigation des spinales antérieures et des spinales postérieures. A la région lombaire surtout, par l'intermédiaire des rameaux cruciaux, la communication est largement assurée. Ces données anastomotiques permettent de comprendre comment le cours du sang dans l'intérieur de la moelle est constant et capable de pourvoir abondamment du liquide nourricier les régions cellulaires. On s'explique aussi comment par le tronc d'une artère basilaire, ou par une des artères grandes spinales antérieures, on peut injecter la moelle entière. Ajoutons enfin pour terminer que de ces artères anastomotiques naissent les artères médianes et les artères radiculaires postérieures.

Veines. a) — Nous avons décrit dans la moelle épinière, au niveau de sa face antérieure, trois séries d'artérioles nourricières qui la traversent et qu'on observe dans toute sa hauteur : *artères*

médianes et *artères radiculaires* de chaque côté. Trois veinules les accompagnent et sortent au point où elles entrent. C'est en avant de ces séries de veinules que s'étendent verticalement leurs tubes collecteurs. On voit donc à la face antérieure de la moelle trois veines principales : 1° la veine médiane antérieure ; 2° la veine latérale antérieure droite ; 3° la veine latérale antérieure gauche. La *veine médiane antérieure* suit le sillon médian, légèrement sinueuse d'abord, puis formant çà et là une anse plus régulière : à ce moment on voit facilement les veines médianes qui sortent du sillon médian pour s'y jeter. De la veine médiane partent de distance en distance des *veines spinales*, qui suivent les racines antérieures pour gagner les veines radiculaires. Au niveau du renflement lombaire existe une veine spinale plus volumineuse, quelquefois deux. On la dénomme *veine grande spinale antérieure.*

Les *veines latérales antérieures* sont plus petites que la veine médiane. Elles cheminent sur la face antérieure des cordons latéraux au milieu des faisceaux des racines, tantôt formant des sortes d'anses dont les deux extrémités s'abouchent à la veine médiane, tantôt elles se vident directement dans les veines spinales. Ces veines latérales antérieures n'existent en réalité qu'à la région cervicale ; elles sont très ténues à la région dorsale, et disparaissent à la région lombaire. Là, on n'observe plus que des veinules transversales plus ou moins sinueuses, qui viennent se jeter dans la veine médiane.

b) A la face postérieure de la moelle existent trois veines longitudinales, une *médiane*, deux *latérales*, plus régulièrement disposées que les veines antérieures correspondantes. Des anastomoses transversales les unissent entre elles ; et avec les veines antérieures superficielles, elles établissent des relations par l'intermédiaire de veinules qui passent et cheminent sur les *côtés* de la moelle entre les racines antérieures (*veines inter-radiculaires*). Les veines de la face postérieure de la moelle se vident par les *veines spinales postérieures*, dont les plus remarquables existent au niveau du renflemeut lombaire. — La richesse anastomotique du réseau veineux des faces antérieure et postérieure de la moelle explique comment on peut facilement l'injecter tout entier. Les *veines intra-médullaires* : veines médianes, veines radiculaires, se rendent aux grandes veines longitudinales.

M. Adamkiewicz termine son travail sur la circulation

de la moelle en montrant qu'à la surface de cet organe, entre les artères et les veines visibles à l'œil nu et que nous venons de décrire, il existe un *réseau capillaire*, plus ténu qu'on ne voit que sur des injections carminées très délicates et à l'aide de grossissements microscopiques (gross. : : 1 : 27). Il en donne quelques images.

Conclusions :

1° M. Adamkiewicz, par des préparations et des injections bien réussies, est venu confirmer les recherches que nous avions inaugurées sur la circulation de la moelle épinière. Il a révélé l'existence de deux petites branches artérielles secondaires qui avaient échappé à notre examen et il a ajouté à la précision de nos connaissances. L'étude de la disposition des vaisseaux à la surface de la moelle est œuvre personnelle de l'auteur allemand.

2° La *priorité* nous appartient d'une façon indiscutable, en ce qui concerne la disposition des artères intra-médullaires, des *artères nourricières* de la moelle.

II. Nouvelles recherches sur la topographie cranio-cérébrale; par Ch. Féré. (*Revue d'anthropologie,* 2e série, t. IV.)

Ce travail est divisé en six chapitres, qui bien que portant sur des sujets très dissemblables en apparence, concourent à la détermination des rapports du cerveau et du crâne et à leur reconnaissance sur le vivant.

1° *Sur la topographie crânio-cérébrale.* — Grâce aux procédés des fiches, M. Féré a montré que les rapports de la face convexe du cerveau varient un peu suivant les sexes et les âges, les malformations du crâne et du cerveau, etc. Dans les deux sexes la moitié antérieure de la scissure de Sylvius suit assez exactement la suture temporo-pariétale, se recourbe ensuite en haut, au-dessous et en arrière de la bosse pariétale; la scissure occipitale externe répond au lambda. Les distances rolando-coronales supérieure et inférieure sont de 48 et 28 millimètres chez l'homme, de 45 et 27 millimètres chez la femme, chiffres moyens.

Bien plus importantes sont les différences suivant les âges. Une fiche enfoncée par la bosse frontale, tombe chez l'enfant

dans la deuxième circonvolution frontale, chez l'adulte dans la première : os frontal et circonvolution, après soudure de la suture métopique, ne se développant plus dans les mêmes proportions. Chez l'enfant les distances rolando-coronales ne varient qu'en proportion du diamètre longitudinal du crâne ; le bregma est plus antérieur, le ptérion au niveau du pied, et non du cap de la troisième frontale, le lambda en arrière de la scissure occipitale externe, la scissure temporo-pariétale au-dessous de la scissure de Sylvius, jusqu'à l'époque étendue de treize à dix-sept ans où les rapports définitifs s'établissent. On pourrait quant à la prééminence apparente des lobes occipito-sphénoïdaux rapprocher les enfants de certains singes.

La branche antérieure de la méningée moyenne, distante au ptérion de 5 millimètres de la suture coronale, s'en éloigne de 13 à la partie moyenne et un peu plus encore vers la suture sagittale. On la retrouvera facilement après avoir déterminé le ptérion et le bregma.

M. Féré indique un moyen plus facile d'établir les rapports des sillons cérébraux et du crâne par la détermination des plans glabello-lambdoïdien et auriculo-bregmatique.

2° *Sur la position relative du bregma céphalométrique et du bregma crâniométrique chez l'adulte.* — M. Féré a constaté que, si, sur le crâne sec, on applique l'équerre auriculaire de Broca, dont la branche horizontale occupe le plan de Camper et la verticale celui de Busk, le point où la branche verticale coupe la ligne médiane répond au bregma (*bregma crâniométrique*) ; cette même équerre, sur la tête revêtue de ses parties molles, ne donne que des résultats très-variables, à cause de l'épaisseur inégale des téguments recouvrant l'épine nasale, et de la forme changeante de la sous-cloison.

3° Quant à *la comparaison des diamètres céphaliques et des diamètres crâniens maxima*, les infiltrations cadavériques plus encore que l'épaisseur variable des téguments suivant les sujets ont empêché d'arriver à aucun résultat.

4° *De la situation du bregma chez les jeunes enfants.* — Bien que l'on ne puisse établir aucune proportion suivant les âges, c'est bien de l'âge seul que dépend la situation si notablement antérieure du bregma crâniométrique par rapport au céphalométrique. A deux ans, le plan auriculo-bregmatique devient perpendiculaire à celui de Camper et les choses se passent dès lors comme chez l'adulte, grâce au développement de la face

qui à 7 ans seulement aura établi l'équilibre entre le crâne antérieur et le postérieur. Le bregma est ainsi refoulé en haut et en arrière.

5° *Sur le défaut de parallélisme dans le développement des os du crâne.* — L'auteur n'a obtenu de résultats précis qu'en ce qui concerne l'écaille du temporal. Sa portion la plus élevée, chez l'enfant, n'est pas la partie moyenne mais l'antérieure. Elle n'est pas au niveau, mais au-dessous du plan glabello-lambdoïdien, comme le ptérion. Les différences déjà énoncées touchant la position de la scissure de Sylvius par rapport à la suture écailleuse ne dépendent donc pas exclusivement du développement plus considérable du lobe temporo-sphénoïdal chez l'enfant.

6° *Des rapports du tourbillon des cheveux avec l'obélion.* — Il est facile de voir sur le vivant que le tourbillon des cheveux, quelques fois double, n'a pas de rapport constant avec la ligne médiane. Seulement on peut apprécier les déviations antéro-postérieures. La déviation à droite est plus fréquente, ce qui répond à la fréquence plus grande des trous pariétaux uniques de ce côté. L'auteur rappelle les faits anatomiques et pathologiques importants dont la région obéliale est le siège. Les animaux sans tourbillon céphalique n'ont pas d'obélion. Ces parties coïncideraient à une époque de l'évolution de l'être et répondraient à l'extrémité antérieure du sillon dorsal, comme la fossette sacrée ou le tourbillon de poils qui la remplace, à la postérieure. D. B.

REVUE DE PATHOLOGIE NERVEUSE

I. Foyers scléreux multiloculaires congénitaux du système nerveux central ; manque partiel de corps calleux ; par Ladislas Pollak. (*Arch. f. Psych. u. Nervenk.*, XII, 1.)

Une fillette vient au monde dans des conditions normales et du côté de l'accouchement et quant à l'hérédité ; on remarque dès ce moment que sa tête est molle et œdématiée, à ce point

qu'on prétend que la calotte osseuse n'existe pas. A l'âge de quatre jours, elle subit les atteintes d'une maladie fébrile indolente, caractérisée par des attaques de convulsions cloniques, persistant pendant cinq jours et laissant après elle de la paralysie complète des pieds et des mains. A l'âge de six mois l'enfant, qui s'est développée, représente une poupée (rigidité des traits, impotence motrice) chez laquelle la vie n'est accusée que par l'expression du regard et les fonctions végétatives. Les sens spéciaux s'éveillent; la petite fille s'efforce de pencher la tête du côté d'où partent les bruits et de s'y projeter. A l'époque du sevrage, on s'aperçoit que la déglutition est difficile, la petite malade adoptant le même mode de manger que dans la paralysie associée du facial et du trijumeau (branche masticatrice), bien que la face ne soit aucunement paralysée; il faut la gaver d'aliments pulpeux, qu'elle n'ingère que graduellement, et non sans en rejeter beaucoup avec force secousses bruyantes. Alalie et anarthrie; pour toute parole, gémissements plaintifs et pleurs stertoreux, accompagnés de tremblements localisés dans les bras et les jambes, quand on lui enlève sa nourriture ou qu'on reste longtemps sans s'occuper d'elle: paralysie totale du tronc et des extrémités, sans raideur ni contracture; la tête ne se tenant même pas et le défaut de mimique étant complet; adypsie absolue et rejet de toute espèce de boissons contrastant avec une polyurie considérable; sens développés; sentiments affectifs, mémoire et facultés intellectuelles, connaissance affirmés par le rire et les larmes, selon que ses parents et ses frères et sœurs s'occupent ou non d'elle; tel est le tableau clinique de cette enfant de un an à cinq ans environ. Il faut y ajouter l'hypercrinie salivaire, indicatrice du besoin de manger, et les secousses des membres, les balancements céphaliques, les convulsions trismiformes du maxillaire, en signes de protestation de violences qu'on lui fait; l'inégalité pupillaire constante, oscillant incessamment entre la mydriase et le myosis d'un côté à l'autre, surtout pendant les efforts d'accommodation, impossibles pour les deux yeux à la fois sur le même objet, à raison du nystagmus et du strabisme divergent (lésions musculaires); l'exagération excessive de tous les réflexes cutanés et tendineux, accompagnée de douleurs et d'épilepsie spinale quand on prolonge les essais; la contraction musculaire paradoxale du jambier antérieur, quand on fléchit brusquement et violemment le pied sur la jambe; enfin des accès périodiques de conges-

tion apoplectiforme (hypérémie cérébrale) comprenant des changements de coloration du visage, du sopor et des gémissements avec des T°. de 37°, 5 à 38°, et 39, 1, un P. de 100 à 108. D'ailleurs nulle anomalie dans le développement, nulle altération de la sensibilité en aucun de ses modes, nul trouble trophique, nul signe pathologique du côté des urines, offrant tous les caractères de celles du diabète insipide. Malgré son infirmité, la patiente supporte vaillamment une rougeole violente sans aggravation du côté du système nerveux. La seconde dentition s'effectue chez elle normalement en sa septième année, à part de la stomatite ulcéreuse et un muguet bientôt guéris ; mais la dystrophie passagère paraît influer sur les muscles de l'éminence thénar et hypothénar et sur les interosseux des mains et des pieds qui diminuent de volume (peut-être lésions bulbaires). Trois mois plus tard se déclare une méningite (symptomatologie complète) à laquelle elle succombe en trois semaines. La conservation des éléments de l'intelligence jointe à l'absence d'arrêts de développement éloignant l'idée de l'idiotie, M. Pollak se basant sur l'état congestif prodromique, les attaques apoplectiformes, les tremblements de cause affective, les balancements intentionnels de la tête et du cou, l'exagération des réflexes tendineux, la contraction musculaire paradoxale, l'intégrité de tous les modes de la sensibilité et des fonctions vésico-rectales, l'existence de manifestations bulbaires, porte le diagnostic de sclérose multiloculaire cérébro-spinale, d'origine intra-utérine vu, le début des accidents à quelques jours de l'accouchement [1]. L'immobilité paralytique du corps et l'anarthie, rapprochées du fonctionnement normal des autres sens, entraînent aussi l'auteur à penser, qu'il y a eu destruction de certains centres corticaux moteurs et logo-moteurs, conformément aux études contemporaines, tels ceux qui se groupent autour du sillon de Rolando et de l'insula et notamment les centres oro-lingaux de Ferrier, avec les fibres d'association idéo-symboliques de Kussmaul (appareil d'articulation fondamental). La priorité des lésions cérébrales ou du moins leur prééminence ressort de l'évolution, le tremblement se rat-

[1] Voir le cas de Hartdegen : *Archives de Neurologie*, t. I, p. 583. — Nous profiterons de cette occasion pour signaler au lecteur un *erratum*. A la suite du mot *sclérose* qui termine la ligne 7 de la page 584, il faut lire : *diffuse, inflammatoire ou non;* et reporter ensuite à cette place presque tout l'article XVII depuis ces mots : *L'analyse chimique*, y compris la signature P. K.

tachant parfaitement comme les réflexes exagérés à la forme cérébrale (Ordenstein, Hammond, Setschenow) et les lésions des zones motrices entraînant manifestement des dégénérescences secondaires (Ferrier). Les symptômes bulbaires (troubles de la déglutition) eussent pu appeler l'opinion d'une sclérose latérale amyotrophique ; mais la prolongation de l'affection (au delà de trois ans) et l'absence des atrophies, difformités, contractures, ankyloses des pieds et des mains, venaient y contredire. M. Pollak pencherait du reste pour l'envahissement graduel et ultérieur du segment de la moelle allongée intermédiaire au cerveau et à la moelle. Il range enfin parmi les symptômes bulbaires la polyurie combinée à l'hydrophobie, la première en corrélation possible avec l'altération du plancher du quatrième ventricule, un peu au-dessus du foyer de la méliturie de Cl. Bernard (Senator) ; la seconde émanant peut-être de lésions des noyaux du glosso-pharyngien et des branches du nerf vague, en attirant l'attention sur l'absence de consomption malgré l'excès d'excrétions (allotrophie de Siegmund Mayer).

L'autopsie dut être pratiquée brièvement et limitée au cerveau ; elle démontra la réalité des assertions cliniques, du moins en ce qui concerne l'examen macroscopique seul accessible. Toute la convexité de la portion antérieure des circonvolutions des hémisphères était le siège d'indurations et rétractions scléreuses ; les lésions allaient jusqu'au lobule paracentral, au sillon post-rolandique, aux circonvolutions pariétales, et à la scissure de Sylvius ; elles pénétraient la substance blanche dans le pied de la troisième frontale et à l'opercule. Le corps calleux vermiforme et ratatiné dans son corps avait son tissu mou, villeux, comme ébarbé, sur ses parties latérales et à ses extrémités. P. K.

II. Contribution a la physiologie et a la pathologie du nerf olfactif ; par Julius Althaus, de Londres. (*Archiv. f. Psych. u. Nervenk.*, XII, 1.)

Acquérant une importance plus grande à mesure que l'on descend dans la série animale de l'homme aux insectes, en passant par les races sauvages, cet organe, servirait principalement, chez les blancs, à déguster les arômes. M. Althaus a réuni les preuves les plus récentes contre le rôle des branches du trijumeau et

du ganglion sphéno-palatin dans l'olfaction; telle l'observation recueillie par lui en 1868 d'anesthésie complète du trijumeau (insensibilité de la muqueuse nasale) avec conservation de l'olfaction, expérimentalement corroborée par Schiff (section de l'olfactif), Vulpian (destruction des lobes olfactifs), Prévost (destruction successive des ganglions sphéno-palatins et des lobes olfactifs). L'excitation chimique, mécanique, thermique, électrique du nerf olfactif ne provoque ni douleur, ni réflexe, mais bien une sensation odorante phosphorée; même constatation clinique quand l'anesthésie du trijumeau permet l'application sur la muqueuse du nez d'un courant électrique intense. Voici d'ailleurs le résumé des dernières recherches anatomiques sur les fosses nasales. Ces cavités comprennent deux canaux distincts : l'un *postéro-inférieur ou respiratoire*, revêtu de la membrane de Schneider qui, pourvue de l'épithélium que l'on sait, ne reçoit que des fibres de la cinquième paire, l'autre *supéro-antérieur ou olfactif*, possédant en sa muqueuse des cellules pigmentaires en rapport direct avec la première paire quant à la matière colorante (Ogle), au nombre, à l'évolution de ces éléments. Les deux conduits confinant l'un à l'autre, au niveau du cornet moyen, pourraient être à l'occasion séparés par la projection de la muqueuse dans l'axe (action de certains muscles), de façon à obstruer l'orifice de l'une des voies (*agger nasi* de Meyer). Les sinus frontaux sphénoïdaux et l'antre d'Highmore n'ont rien à voir avec l'olfaction; ils servent à alléger le crâne, à réchauffer l'air inspiré, à moduler le timbre vocal, à fournir une certaine quantité, bien graduée de mucus (humidification des fosses nasales). En ces conditions il est facile de comprendre que la respiration normale n'introduit que peu d'air dans le canal olfactif; la plus grande partie du fluide suit la direction de l'orifice postérieur des fosses nasales gagnant l'espace naso-pharyngien. Mais si l'on fait entrer en jeu le muscle dilatateur des narines (longue et forte inspiration, la bouche étant fermée) ou le muscle compresseur des narines en reniflant (succession d'inspirations courtes et superficielles), on force l'air à monter dans les régions olfactives, soit par l'aspiration directe, soit par l'application de la muqueuse nasale contre la cloison (interruption de la communication). Les particules gazeuses ou gazéiformes que rayonnent les substances odorantes, entrent dès lors en contact avec les cellules olfactives, et y provoquent les vibrations moléculaires des

fibres nerveuses irradiant jusqu'au centre olfactif du cerveau. Il y a d'ailleurs lieu de distinguer à l'exemple de Frœhlich entre les odeurs qui agissent exclusivement sur le nerf olfactif (odeurs vraies telles que l'éther, les baumes, les résines) et celles qui excitent simultanément le trijumeau (Cl. Br. I. AzH^3).

A cet ensemble de connaissances physiologiques correspond un tout nosographique. Ainsi la fonction sera entravée quand l'appareil musculaire ne jouera plus (paralysie faciale), quand la soupape muqueuse n'ouvrira plus les voies olfactives en fermant les voies aériennes (coryza), quand les échanges entre l'air extérieur et les fosses nasales seront supprimés (adhérence du voile du palais à la paroi postérieure du pharynx). L'absence congénitale de nerf olfactif, l'atrophie scléreuse sénile de ses racines, la perte de pigment des cellules (Hutchinson et Ogle), la déchirure traumatique des filets à travers les trous ethmoïdaux (contusion sur l'occiput, action par contre-coup), l'exagération des excitations (odeurs trop fortes) qui enchaînent probablement l'hémorrhagie capillaire (épistaxis des chasseurs qui respirent le sac de musc du chevrotin), constituent autant de causes d'anosmie passagère ou définitive. La névrite est très rare : M. Althaus en décrit un cas aigu chez un tabétique; ce malade se plaignit d'être poursuivi en permanence par une forte odeur de phosphore durant six semaines au bout desquelles l'anosmie devint complète; à ce moment, par exemple, le vin de Porto lui semblait de l'eau-de-vie à raison de l'excitation développée par ce liquide sur le palais (intégrité de la cinquième paire). Constatation nécroscopique de la lésion, du moins à l'œil nu. Du même ordre d'altérations par des tumeurs de la base du crâne irritant et détruisant la première paire un fait est emprunté à Lockemann : il s'agit d'un malade qui après avoir accusé des odeurs abominables en même temps que des étourdissements, des vertiges, et présenté des convulsions, était anosmique quelque temps après. L'autopsie démontra la destruction par une tumeur du lobe frontal gauche (cancer) de l'olfactif du même côté. Quant aux maladies du centre olfactif, l'hémianosmie des hystériques, compagne de l'hémianesthésie, et l'hyperosmie précurseur de l'accès d'épilepsie (propagation de l'irritation aux circonvolutions rolandiques) paraît en témoigner; mais il importerait de contrôler les expériences de Ferrier sur le subiculum de la corne d'Ammon, auxquelles Munk paraît opposé. La thérapeutique ne possède que deux médicaments

agissant immédiatement sur l'odorat, la strychnine qui l'aiguise, la morphine qui l'affaiblit, qu'on les emploie en prises ou en injections sous-cutanées. Tous les autres, atropine ou daturine et pilocarpine produisent des effets parallèles, chacun à chacun, par l'intermédiaire de la muqueuse nasale : cinquième paire. L'électrisation qui exige de forts courants n'est supportable que lorsqu'il existe de l'anesthésie comme chez l'hystérique.

Signalons, pour être complet, un essai de séméiotique basé sur l'olfaction du médecin et la valeur curative ou toxique des odeurs par lequel M. Althaus termine son mémoire. P. K.

III. De quelques arrêts de développement produits sur le cerveau du lapin par l'extirpation de zones corticales circonscrites ; par C. von Monakow. (*Arch. f. Psych, u. Nervenk.*, XII, 1.)

La méthode est celle de Gudden, consistant à rechercher les atrésies des faisceaux infracorticaux qui succèdent à des mutilations de l'écorce pratiquées chez des nouveau-nés, pour conclure de là à la direction des tractus sensitivo-moteurs du cerveau. Seulement au lieu de déterminer par avance la zone des circonvolutions qu'il lèse, M. Monakow résèque une région correspondant *a priori*, sans plus ample examen, avec des centres déjà délimités : si l'ensemble des arrêts de développements consécutifs s'accorde avec les résultats obtenus par les expérimentateurs qui l'ont précédé dans cette voie, c'est qu'évidemment la région touchée est bien exactement un centre et bien le même centre, sinon il y a lieu de décider à son sens, que le surplus d'atrésie ou d'inégalité de développement de tel ou tel ganglion ou système appelle une nouvelle induction physiologique à soupeser dans ses rapports avec les connaissances déjà acquises.

Dans une première expérience, il enlève une portion de l'écorce à un lapin de un jour, du côté droit, près du bregma, dans une étendue et suivant une orientation devant, selon toutes probabilités, répondre au gyrus pariétal supérieur et d'une façon générale aux circonvolutions pariétales. Les dégénérescences consécutives indiquent la lésion du foyer locomoteur de l'extrémité postérieure du côté opposé, de la sphère sensible pour les organes protecteurs de l'œil et de la région visuelle de

Munk (atrophie secondaire du corps genouillé externe, aussi complète qu'après l'énucléation du globe de l'œil par Gudden), ou en un mot des trois centres C. F. A. de Munk. Or ces régions représentent seulement le segment antérieur et le segment postérieur de l'aire réséquée. Comme on rencontre d'autres dégénérations imprévues qui vont jusque dans la moelle, l'expérimentateur croit que la partie moyenne de la zone atteinte constitue une sphère physiologique spéciale; elle ne pourrait être psycho-motrice puisque ces fonctions sont toutes contenues dans le segment antérieur, mais correspondrait à un département sensible indépendant du district de perception sensorielle de Munk. Hypothèse trouvant des arguments provisoires dans la parenté apparente entre la situation de ces circonvolutions et celle des circonvolutions pariétales de l'homme et dans l'opinion de Meynert que la portion externe du pédoncule est douée de facultés sensibles. Le nouveau centre aurait notamment sous sa dépendance le noyau externe de la couche optique droite, puisque ce noyau ne s'atrophie ni après l'énucléation du globe de l'œil, ni après l'extirpation du centre visuel de Munk et qu'il n'a rien à faire avec le segment antérieur de l'ensemble.

Une seconde expérience, faite dans des conditions analogues, met en évidence la fonction motrice réflexe du tubercule bijumeau antérieur, les relations avec les ganglions de la sphère visuelle corticale du corps genouillé externe qui doit en outre condenser les impressions issues du district de sensibilité. Une petite partie de ce dernier organe survivant à l'extirpation de la zone visuelle devrait être considérée comme noyau purement optique. Les faisceaux de la couronne rayonnante et de la capsule interne atrophiés, représentant en réalité ceux qui, chez l'homme et les mammifères supérieurs, relient le pulvinar et le corps genouillé externe à la région occipitale (fibres de Gratiolet). Il semblerait que le lapin a un rudiment de pulvinar (opinion opposée de Forel) peut-être bien constitué par la couche latérale du noyau externe de la couche optique, l'indépendance physiologique étant expérimentalement démontrée pour ces deux systèmes.

Enfin l'intégrité persistante du corps genouillé interne dans cette double expérience, exactement comme à la suite de l'énucléation du globe oculaire, prouve la réalité des assertions de Gudden et Forel qu'il est étranger à la rétine.

M. Monakow insiste en manière de conclusion sur la rectitude de l'opinion qui considère la couche optique comme formée de plusieurs noyaux (Burdach, Luys, Ganser), ses études venant de démontrer jusqu'à l'évidence un noyau externe, expérimentalement relié au pulvinar chez le lapin, bien qu'ayant une importance physiologique toute différente, un noyau postérieur, un noyau moyen. Il ne serait au reste pas impossible, ajoute-t-il, que tel noyau qui paraît unique se prêtât à la segmentation aux termes de nouvelles expériences d'ailleurs nécessaires pour affirmer et développer de pareils détails déjà entrevus par Luys en 1865. P. K.

IV. Des rapports des zones corticales motrices avec les voies pyramidales ; par Otto Binswanger. (*Arch. f. Psych. u. Nervenk.*, XI. 3.)

Les trois observations recueillies par l'auteur le mènent à cette conclusion que : les foyers de l'écorce et de la substance blanche qui n'atteignent pas le pied de la couronne rayonnante n'entraînent pas régulièrement de dégénérescence secondaire, même quand ils appartiennent exclusivement aux zones motrices. En voici le sommaire :

Observation I.—Il s'agit d'un gliome à petites cellules occupant, dans l'hémisphère droit, le segment postérieur des circonvolutions frontales supérieure et moyenne, ainsi que le tiers supérieur de la frontale ascendante : ramollissement de la substance blanche sous-jacente. Seconde tumeur de même nature occupant presque toute l'étendue de la couche médullaire, en dehors du corps strié, mais bien isolée de l'écorce et du territoire des ganglions de la base sains. Intégrité de l'insula, de la capsule interne et de la moelle : absence de dégénérescence secondaire.

Observation II. — Généralisation d'un cancer médullaire à grandes cellules avec gros noyaux siégeant à gauche au milieu du sillon de Rolando et intéressant les deux circonvolutions ascendantes dans leur tiers supérieur sans empiéter. La substance blanche du territoire de la capsule interne et du lobe pariétal est œdématiée. Intégrité microscopique de la capsule interne, de l'insula, des corps opto-striés et de la région subthalamique, des pédoncules cérébraux, de la moelle allongée, du faisceau pyramidal.

Observation III. — Foyer de ramollissement au point de réunion de la deuxième frontale et de la frontale ascendante ayant réduit en bouillie le tiers supérieur de cette dernière. Intégrité de la pariétale ascendante et du sillon de Rolando, de l'insula. Second foyer ancien sous-jacent, kystique, séparé du premier par un centimètre de substance blanche, normale et parfaitement isolé également par du tissu médullaire sain des ganglions de la base. Nulle dégénérescence dans les organes déjà cités.

L'auteur appelle l'attention sur la caractéristique de la symptomatologie propre aux localisations corticales notée dans ces trois faits, sur l'atteinte simultanée du centre ovale et la difficulté d'assigner exactement en pareils cas un rôle aux fibres blanches tandis qu'en revanche l'*aphasie* constatée dans les deux dernières observations témoigne de l'action conductrice des faisceaux blancs émanés de la région de Broca, celle-ci étant demeurée saine dans son écorce, alors que la substance blanche en est lésée. Non moins concluante serait, à ses yeux, l'absence de dégénérescence médullaire, surtout si l'on remarque qu'il s'agit de lésions anciennes datant de bien plus de six semaines. P. K.

V. De la formation de cavernes dans la moelle épinière par suite de stase sanguine; par Langhans. (*Archiv. de Virchow,* 1801.)

L'auteur a observé quatre cas de formation de cavernes dans la moelle épinière (région cervicale et dorsale). Ces cavernes étaient situées postérieurement au canal central, dans la commissure grise, dans les cornes postérieures, entre les cordons postérieurs. Au point de vue topographique, ces observations répondent aux cas que l'on a décrits sous le nom de syringomyélie. Les différentes vues que l'on a fait valoir à propos de la genèse de cette maladie sont connues (Leyden). Ces cavernes ont pu tantôt passer pour des élargissements du canal central, à cause de leur situation et de leurs cellules épithéliales; d'autres fois on n'a trouvé aucune communication avec le canal central. On les a considérées comme des foyers de ramollissement de néoplasies inflammatoires : Leyden, au contraire, les regarde comme une suite d'hydromyélie congénitale.

Dans les cas observés par l'auteur, l'existence des cavernes

coïncidait avec d'autres modifications du système nerveux central, notamment de l'excavation cérébelleuse, qui devaient entraver sensiblement la circulation. (Sarcomes du quatrième ventricule, du plexus choroïde, d'où pression dans l'excavation cérébelleuse, aplatissement du pont de Varole.) Y a-t-il là combinaison fortuite de deux séries de lésions, ou bien sont-ce les manifestations d'une même cause morbide? Si oui, on ne peut songer qu'à des perturbations circulatoires. La pression exercée dans la cavité cérébelleuse entravera le cours du sang. Ces faits s'expliquent par l'hypothèse suivante, à savoir que le sang de la portion cervicale et dorsale supérieure de la moelle, trouve son débouché par en haut, vers la cavité crânienne (sinus veineux qui se trouvent sur la surface supérieure du corps de l'os basilaire). Les voies collatérales ne suffisent pas à empêcher une stase croissante.

Voici les principales observations de l'auteur : Les cavernes siègent dans la région cervicale et une partie minime de la région dorsale. La plupart des cavernes communiquent avec le canal central, soit dans toute leur longueur, soit par leur partie supérieure.

Il faut distinguer entre les simples évasements du canal central et les diverticules sacciformes; les replis se trouvent plutôt dans la commissure grise et les cornes postérieures, les diverticules sont à la partie antérieure des cordons postérieurs ou dans l'intervalle qui les sépare. Pourquoi cette dilatation de côté et en arrière? La cause en est à la consistance des parties voisines, notamment de la commissure blanche. Les diverticules s'étendent presque toujours de côté; ce n'est que rarement que l'on trouve un court prolongement par en haut; et au point où commence le diverticule, le canal central gagne de côté sa largeur normale.

On explique très bien par la théorie de la stase sanguine le rapport constant que présente la caverne avec le canal central par son extrémité supérieure; car les cavernes commencent à se former là où cesse la pression croissante déterminée dans l'excavation cérébelleuse; un diverticule ne pourra donc s'étendre que par en bas, où la pression sera moindre.

Mais pourquoi un diverticule? et non une simple dilatation du canal central? C'est qu'il y a moins d'obstacle à l'extension d'un diverticule dans les cordons postérieurs qu'à la simple dilatation du canal central en son siège normal.

On a attribué une grande importance dans la syringomyélic à la paroi des cavernes. Simon considère les éléments de la paroi comme le siège de la néoplasie primitive.

Dans ce domaine aussi les faits confirment notre hypothèse. Ainsi l'épithélium cylindroïde ne se trouve que dans les cavernes qui siègent dans la substance grise et la commissure, jamais dans les cavernes des cordons postérieurs.

La paroi résulte de l'épaississement de la névroglie, comme on peut s'en convaincre d'après leur surface extérieure.

Il n'y a pas de néoplasie. Les cavernes se forment par le déplacement d'une masse homogène et gélatineuse à travers les éléments constitutifs qui sont disséminés et se détruisent. C'est un degré élevé, voire même une forme particulière d'*œdème*, avec tous ses signes distinctifs. On est en présence d'une modification spéciale du transsudat d'hémostasie, d'autant plus accentuée que l'arrêt du sang est plus notable.

Lorsque la masse gélatineuse devient considérable, il se forme des replis. Dans un des cas observés, la partie postérieure de la commissure est remplie par la gélatine : nous avons donc là un repli, indépendant du canal central, produit par le même processus que les dilatations du canal et identique au fond.

Voici, en résumé, les raisons en faveur de notre hypothèse, ce sont : la constitution des diverticules qui s'abouchent avec le canal à leur extrémité supérieure, — la présence d'œdème, — la présence de replis, degré supérieur d'œdème. P. K.

VI. Sur la question de la curabilité du tabes ; par Friedrich Schultze, d'Heidelberg. (*Archiv. f. Psych. u. Nervenk.*, XII, 1.)

Il s'agit d'un cas classique; signalons les douleurs lancinantes, l'incontinence nocturne d'urine, l'incertitude de la démarche, le signe de Romberg et la sensation d'engourdissement dans le nerf cubital gauche. L'usage du nitrate d'argent et des courants galvaniques fait disparaître l'ensemble symptomatique et la guérison se maintient pendant douze ans. En effet l'examen effectué après ce laps de temps révèle : une démarche normale, absence de troubles du côté de la sensibilité, et de réflexes patellaires ; une paralysie vésicale modérée avec incontinence nocturne et suintement diurne (catarrhe sans alcalinité), de la rétraction pupillaire, l'organe réagissant à peine à la lumière.

Une mort accidentelle survenue sur ces entrefaites permet la constatation microscopique presque immédiate. On rencontre une dégénérescence diffuse de moyenne intensité des cordons postérieurs à la région lombaire; les segments les plus externes des faisceaux cunéiformes, et les cordons postérieurs à la région dorsale, sont partiellement altérés; la lésion gagne en étendue à mesure qu'elle atteint le segment cervical ; à ce niveau les cordons de Goll participent faiblement au processus.

L'étendue de ces lésions, au regard de la rétrocession des symptômes fait supposer, comme le pense M. Schultze que, dès les premiers stades de la maladie, il existe déjà une accentuation anatomique prononcée. Mais aussi leur caractère d'immobilité, l'absence de cellules granuleuses (avant-coureurs de l'atrophie des éléments nerveux) témoigneraient que, dès la régression clinique, il ne s'est point effectué de nouvelle destruction et que le tableau perçu représenterait celui de la dégénérescence première demeurée stationnaire.

Le professeur Schultze rapproche l'absence de réflexe patellaire de la dégénérescence des cordons postérieurs dans la région lombaires (intégrité des cordons latéraux). Il appelle l'attention : sur la non-persistance de l'ataxie malgré la lésion du trousseau externe des faisceaux cunéiformes, tendant à admettre que, si le substratum anatomique est la cause occasionnelle du symptôme en question, il existe d'autres influences d'arrêt ou de renforcement, — sur la disparition des anesthésies ou paresthésies en rapport avec le degré moyen d'altération des cordons postérieurs en la région lombaire, — sur les paresthésies dans la sphère du cubital gauche, en corrélation probable avec la forte atteinte du faisceau cunéiforme cervical du même côté, — sur l'absence de dégénérescence secondaire ascendante malgré la notable diminution des fibres de tout le système postérieur du renflement lombaire, — sur la non-existence de méningite chronique postérieure, malgré la sclérose postérieure. Il remarque que, malgré la précision des localisations anatomiques et la délimitation concurrente des manifestations pathologiques, ce fait ne prête aucun argument à la solution de la double question : Quel est, du tissu conjonctif ou de l'élément nerveux, le premier atteint dans l'espèce? De combien de systèmes de second ordre se compose le domaine des cordons postérieurs? L'atrophie générale de la région dorso-lombaire qui est loin d'être la règle dans le tabes ne permet qu'une série

d'hypothèses pendantes qui sont : ou avant la maladie le sujet avait une moelle trop petite comme dans les cas d'ataxie héréditaire de Friedreich,—ou la diminution de volume s'est produite au cours de l'affection,— ou la réduction de l'organe déjà prononcée n'a fait que s'accentuer pendant l'ataxie locomotrice (atrophie par inactivité ou par les processus atrophiques).

L'auteur termine enfin par la critique des observations de guérison du tabes publiées par Schüssler (*Centralblatt f. Nervenheilk.*, 1881, n° 10) et rattachées par lui à l'*élongation du sciatique*. La réalité de pareilles assertions ne saurait résulter que de la persistance définitive de l'amélioration obtenue, de la vérification anatomique, alors que tant d'autres procédés peuvent produire les mêmes résultats souvent aussi spontanés. L'élongation détermine-t-elle la régénération des faisceaux atrophiés dans les organes centraux? pour M. Schultze, les faits connus de régénération de nerfs périphériques contredisent à l'affirmative : le nerf optique, si souvent atteint dans le tabes du même ordre de lésions que la moelle, constituerait un terrain fécond d'expérimentation décisive. P. K.

VII. Contribution a l'étude de la névrite; par Kast, de Fribourg. (Sixième Congrès des neurologistes et aliénistes de l'Allemagne du Sud-Ouest.—*Archiv. f. Psych. u. Nervenk.*, XII. 1.)

Un homme de cinquante-deux ans, à la suite d'un rhumatisme articulaire aigu, est sous le coup d'une paralysie des extenseurs de l'avant-bras gauche, et de troubles considérables dans la motilité de la jambe droite. L'examen démontre que le radial gauche est atteint, y compris le court supinateur, le triceps restant indemne tandis que le biceps et le brachial ne sont qu'affaiblis. Atrophie des muscles affectés; atrophie des muscles des mains, surtout du côté droit qui n'est pas paralysé. Dépression des espaces intercostaux ; aplatissement du galbe thoracique. Emaciation générale des extrémités inférieures, dont les fonctions motrices sont demeurées excellentes, excepté à droite, où il existe une paralysie presque absolue du jambier antérieur, ainsi qu'un état parétique de l'extenseur propre du gros orteil, de l'extenseur commun des doigts et des péroniers. Asymétrie des muscles vaste interne et vaste externe considérablement aplatis à droite. Formication et sensation vel-

vétique sur les avant-bras et les mains. Deux zones d'hypoesthésie au tact et à la température : l'une au tiers moyen de la face dorsale de l'avant-bras gauche ; l'autre sur la jambe droite formant un triangle depuis les phalangettes jusqu'à quinze centimètres au-dessus de l'articulation du pied. Sensibilité à la douleur et sens musculaire partout normaux. Le *radial gauche* forme en outre une *tuméfaction funiforme* entre le ventre du brachial antérieur et le vaste externe du triceps, de la grosseur d'un fort tuyau de plume d'oie, douloureuse à la pression. Réflexes tendineux : faibles à droite, nuls à gauche ; — r. cutanés : normaux. Modification de l'excitabilité mécanique des vaste interne gauche et vastes externes des deux côtés (type Erb-Hitzig). Intégrité de la moelle et du cerveau. Excitabilité électrique d'abord normale aux courants faradiques, à part le radial gauche et le sciatique poplité externe droit (épuisement), dans le même temps où les courants galvaniques fournissent la réaction dégénérative dans les extenseurs de l'avant-bras gauche, dans les deux éminences thénar, sur le trajet du sciatique poplité externe droit : au bout de huit jours la réaction dégénérative est complète dans le département du radial gauche, dans celui du sciatique proplité externe, et s'étend à tous les muscles qui ne la possédaient que partiellement. Puis en cinq mois, l'amélioration devient telle que le malade peut reprendre son travail. Des phénomènes moteurs rapprochés des troubles de la sensibilité, l'auteur tire le diagnostic de *névrite périphérique*. Il termine par un résumé de ses expériences sur la névrite migratrice (Institut de Cohnheim à Leipzig) ; les résultats négatifs obtenus par lui comme par Rosenbach auraient leur explication dans l'emploi des procédés antiseptiques qui, en localisant l'inflammation cicatricielle, suppriment les phlegmons ascendants du tissu conjonctif périnévritique. P. K.

VIII. Cas d'affection combinée des cordons de la moelle avec altération de la substance grise ; par Sioli. (*Arch. f. Psych. u. Nervenk* ; XI, 3.)

Voici le résumé de l'observation :

Chute grave d'une hauteur de trois étages sur le siège en 1874. Perte de connaissance, paralysie passagère des bras, paraplégie pendant trois mois. Durant quelques semaines para-

lysie de la sensibilité des quatre membres. Entrée en convalescence et capacité de travail suffisante jusqu'en 1879: il ne reste au malade qu'une légère fatigue des jambes. Depuis le début de 1879, faiblesse croissante des extrémités inférieures. De temps à autre, fourmillements dans les orteils, mais point d'anesthésie. Admission à l'hôpital en novembre. Folie systématique chronique typique. Amaigrissement. Paralysie presque complète. Hyperesthésie des jambes. Absence du phénomène du genou. Faiblesse des bras: parésie du bras et de la jambe du côté droit plus accentuée. Catarrhe vésical. Mort le 16 novembre 1879 de pneumonie. — L'autopsie décèle une dégénérescence grise des cordons latéraux de la moelle cervicale; de la pachyméningite pseudo-membraneuse partielle du cerveau; une cystite chronique ulcéreuse, de la pyélonéphrite métastatique double, de l'induration hépatique et rénale, l'hyperplasie récente de la rate, de la bronchite et de la pneumonie hypostatique du lobe inférieur droit. On trouve au microscope des lésions des cordons de Goll, depuis leur origine jusqu'en bas, avec empiètement irrégulier sur les cordons de Burdach; les cordons latéraux sont pris, depuis la moelle lombaire jusqu'au point où ils contournent les racines antérieures ascendantes du trijumeau dans le corps restiforme; atteinte du faisceau pyramidal de la moelle lombaire, jusqu'à la deuxième paire cervicale; diffusion de ces altérations aux autres cordons dans la moelle dorsale supérieure. Disparition du groupe moyen de cellules des cornes antérieures, depuis la quatrième paire cervicale, jusqu'au bas de la moelle sacrée; l'ensemble de la substance grise des cornes antérieures est lésé dans la partie moyenne de la région dorsale: on note dans tout ce segment la disparition des colonnes de Clarke. — Caractérisant la forme des altérations du nom de *myélite cellulo-granuleuse*, M. Sioli fait ressortir la multiplicité des systèmes atteints, notamment la coïncidence des lésions dans les faisceaux postérieurs et latéraux (Westphal) et en même temps la prolifération de la substance intermédiaire, ainsi que les lésions des parties nettement différenciées de la substance grise. Il relie la dégénérescence des colonnes de Clarke et de la substance grise des cornes antérieures à l'envahissement des cordons latéraux et du faisceau pyramidal, l'une étant pour lui le point de départ de l'autre. P. K.

IX. Paralysie bulbaire apoplectique avec anesthésie alterne ; par le professeur H. Senator. (*Arch. f. Psych. u. Nervenk;* XI. 3.)

Il s'agit d'un homme de 56 ans qui, en dehors de toute influence prédisposante ou diathésique, était pris le lendemain d'un banquet (excès de boisson) de vertiges nécessitant un repos de plusieurs jours. Récidive des accidents neuf jours après, avec tendance à tomber à gauche: sensation de froid dans la moitié gauche de la face, déviation de la langue, et microphthalmie de ce côté. Bientôt ces manifestations sont remplacées par de la dysphagie ; le malade ne peut avaler que des liquides et penche toujours à gauche. Voix rauque, marmottée, nasonnée, puis sans tonalité: rougeur de l'épiglotte, fermeture incomplète de la glotte pendant la phonation ; sentiment d'oppression, sans dyspnée. Pouls fréquent sans fièvre. La sensibilité est presque complètement disparue dans la moitié gauche de la face, y compris les paupières, la conjonctive, la cornée, le côté gauche de la langue et de la muqueuse pharyngienne, la cavité nasale gauche, et dans la moitié droite du tronc y compris les deux extrémités du même côté. Réflexes cutanés des deux jambes normaux ; absence de réflexe patellaire des deux côtés. Sensibilité électro-cutanée des régions anesthésiées éteinte ou très diminuée. Pas de paralysie motrice. L'alimentation par la sonde devient indispensable. Mort de broncho-pneumonie putride, par introduction de parcelles alimentaires, après quatorze jours de maladie.

L'anesthésie croisée dans la sphère du trijumeau à gauche, du spinal et des paires cervicales supérieures à droite, et l'atteinte du pneumo-gastrique faisaient diagnostiquer à M. Senator l'existence d'une lésion supra-médullaire et infra-cérébrale, à raison de l'intégrité des sens spéciaux, du trijumeau du côté droit, etc. La non-participation des nerfs originaires de la protubérance permettant d'éliminer cet organe, l'auteur pense à la *moitié gauche de la moelle allongée* (anesthésie droite en rapport avec l'entrecroisement des fibres sensitives des nerfs médullaires), localisant plus spécialement la lésion *près du calamus*, endroit où les racines ascendantes sensitives du trijumeau et les fibres radiculaires, peut-être aussi le noyau du nerf vague se trouvent voisins, et à une certaine distance de la ligne médiane (intégrité de l'hypoglosse). Tenant compte de

l'acuité continue du processus, de l'excellence de la santé antérieure, de l'état d'induration de certaines artères périphériques, M. S. formule ainsi la nature de la lésion: *foyer de ramollissement aigu*, par obstruction vasculaire (thrombose) ou inflammation aiguë. L'autopsie démontra la réalité de ces assertions : il existait une *thrombose de l'artère vertébrale gauche*, thrombose *autochtone*. L'altération avait atteint jusqu'au corps restiforme, ce qui expliquerait pour M. Senator la propension à tomber à gauche. (V. Expér. de Curschmann, *Deutsch. Arch. f. Klin. Medic.*; XII, p. 356.) P. K.

X. Étude générale de la localisation dans les centres nerveux, suivie d'une étude critique sur les recherches de la physiologie des localisations en Allemagne ; par le Dr H. Duret.

Dans ce travail couronné par l'Académie des sciences de Caen, M. Duret a fait un exposé clair et précis de l'état de la science sur la question des localisations dans les centres nerveux; c'est dire assez combien l'auteur a dû condenser son sujet pour ne lui consacrer que 200 pages.

Aussi ne pouvons-nous analyser ici ce travail et croyons-nous préférable de nous borner à en indiquer les têtes de chapitres. C'est à l'anatomie que M. Duret demande les premières bases d'une doctrine qui se fonde sur les réactions diverses des différentes parties des centres nerveux, envisageant toutes l'échelle animale. M. Duret montre comment le système nerveux des vertébrés supérieurs est comparable à celui des annélides et formé sur un plan élémentaire tout à fait analogue. M. Duret examine alors les localisations anatomiques et histologiques dans la moelle, le bulbe, les hémisphères cérébraux ; il rappelle la topographie si importante des bassins artériels qu'il a le premier nettement déterminés, et dont il a fait ressortir toute l'importance tant au point de vue physiologique qu'au point de vue anatomique.

Puis, après l'étude de la localisation anatomique, l'auteur arrive à celle de la localisation physiologique dans la moelle et le bulbe, et passe en revue les nombreux centres des membres de la respiration et de la circulation, cilio-spinal, génito-spinal, etc. ; puis les différents conducteurs excito-moteurs, sensitifs, fibres d'association.

Il mentionne l'état de nos connaissances au sujet du cervelet et de la protubérance, et aborde l'exposé des faits acquis sur les localisations cérébrales.

Passant ensuite aux localisations pathologiques, M. Duret expose rapidement sous les yeux du lecteur, avec leurs principaux signes et leurs lésions caractéristiques, toutes les myélytes systématisées, amyotrophies aiguës et chroniques, primitives et secondaires, ataxie locomotrice, tabes dorsal spasmodique, etc. Puis viennent les lésions du bulbe, celles de la protubérance, avec les paralysies alternes et celles des pédoncules.

M. Duret termine son mémoire par l'étude des lésions des hémisphères, tant dans la substance blanche produisant l'hémiplégie, l'hémianesthésie, l'hémichorée, l'athétose, que dans la substance corticale, avec tout leur cortège de troubles si divers et si caractéristiques.

Les faits ainsi puisés dans le vaste domaine de la pathologie nerveuse tout entière, acquièrent une nouvelle force par le groupement logique et fécond, et M. Duret vient de prouver une fois de plus que, s'il sait localiser à merveille, il s'entend non moins bien à généraliser.

Comme appendice à ce mémoire, l'auteur a joint une étude sur la doctrine des localisations en Allemagne. On y trouve un exposé critique très judicieux de M. Hermann Munk sur les troubles consécutifs aux lésions corticales.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séance du 30 *octobre* 1882. — Présidence de M. Dally.

M. le Président, se faisant l'interprète des sentiments de la Société, exprime les regrets que ses collègues et lui ont éprouvé en appre-

nant l'attentat dont M. Espiau de Lamaëstre a été victime de la part d'un aliéné[1].

M. DE LAMAESTRE, remercie la Société de cette marque de sympathie, et donne de sa blessure des nouvelles rassurantes; la plaie de l'œil droit qui lui avait causé d'abord des inquiétudes, est en bonne voie de guérison.

M. COTARD dépose un mémoire sur le *Délire des négations*, qui serait selon lui le couronnement de certaines formes mélancoliques.

Discussion sur la création d'asiles spéciaux pour les aliénés criminels (suite). M. DALLY propose de clore la discussion sur la création d'un asile spécial pour les aliénés criminels. Cette discussion semble désormais inutile, puisqu'une commission extra-parlementaire désignée pour élaborer un projet de loi en remplacement de la loi de juin 1838, a conclu à la nécessité de cette création, qui s'impose désormais.

M. FALRET insiste pour que la discussion continue à figurer à l'ordre du jour; la Société médico-psychologique peut encore se prononcer, avant que le projet ne soit présenté aux Chambres. Nous n'avons, dit-il, éclairé qu'un seul point, à savoir qu'il y a lieu d'établir des asiles spéciaux; mais il nous reste encore bien des questions à examiner. Il faudra faire un choix parmi les aliénés criminels ou dangereux qu'on y internera. Quels malades recevrez-vous? quel sera votre *criterium* pour les admettre ou les refuser? A quelle commission aurez-vous recours pour faire ce choix? comment sera-t-elle composée? Ce sont autant de questions importantes que notre Société a presque le devoir d'aborder.

M. MOTET. J'avais prévu la réclamation de M. Falret, et je vous ai apporté le projet de loi que la commission extra-parlementaire vient d'élaborer. Les travaux de cette commission ont été poussés un peu trop activement dans ces temps derniers, le ministre ayant été prévenu qu'un projet de loi sur le même sujet serait déposé prochainement à la Chambre, avant celui de la grande commission extra-parlementaire, si celle-ci ne se hâtait de conclure. Il a été cependant décidé qu'il y avait lieu de créer pour les aliénés criminels ou dangereux soit un asile d'État, soit des quartiers spéciaux qui seraient annexés aux asiles départementaux.

M. Motet donne ensuite lecture des principaux articles du nouveau projet de loi. Cette lecture donne à la Société une idée des modifications apportées à la loi de 1838. Nous avons, dit-il, admis dans l'asile d'État, plusieurs catégories d'individus : aux aliénés criminels on adjoindra les aliénés *dangereux* ou *évadeurs*, qui com-

[1] Nos lecteurs se rappellent que le 11 octobre dernier un persécuté de Ville-Evrard se précipitant sur M. de Lamaëstre, au moment de la visite, avait essayé de lui crever les yeux avec les doigts.

promettent la discipline dans les quartiers et créent des difficultés perpétuelles aux médecins. Pour répondre à l'objection qu'on nous faisait, au sujet de l'encombrement qui ne tarderait pas à être le résultat de cette mesure, nous avons décidé de laisser revenir les paralytiques ou déments dans les quartiers ordinaires, sur le simple avis du médecin traitant, quand ils cesseraient d'être dangereux.

M. DE LAMAËSTRE demande si cette mesure s'appliquera aux pensionnaires.

M. MOTET. Évidemment oui.

M. BILLOD voudrait savoir comment les malades sortiront de l'établissement.

M. MOTET. Toute réclamation adressée par un aliéné, au sujet de sa sortie, sera envoyée au procureur de la République et le tribunal statuera d'après le rapport d'une commission compétente ; si cette commission n'est pas d'avis de laisser sortir le malade, elle s'ajournera à six mois ; si, après ce délai, elle persiste dans ses conclusions, au bout d'un an elle procédera à un nouvel examen.

M. DALLY. Puisque la commission extra-parlementaire donne satisfaction à ceux qui demandent la création d'un asile d'État, je consulte la Société pour savoir si la question des aliénés criminels doit continuer à figurer à l'ordre du jour.

Après une réplique de M. Falret, qui rappelle que M. Magnan et plusieurs autres membres ont promis leur avis, on procède à un vote.

A la majorité il est décidé que la discussion sur les aliénés criminels sera continuée.

M. FALRET. Les étapes successivement parcourues par la législation anglaise doivent nous servir d'enseignements : elles nous montrent les difficultés pratiques rencontrées à chaque pas par nos voisins d'outre-Manche, dans l'application d'une loi que nous devrions bien ne pas leur emprunter.

Les impulsions chez les enfants. — M. DALLY demande à M. Legrand du Saulle de vouloir bien lui donner des renseignements sur un enfant de cinq ans, dont les actes ont été appréciés d'une façon si bizarre par la presse politique. Nous avons, dit-il, une tendance fâcheuse à accepter comme paroles d'évangile les racontages des malades. Surtout quand il s'agit d'enfants, nous devons nous montrer très circonspects; c'est l'âge du mensonge. Ce besoin de mentir me semble devoir être rattaché à ce que j'ai désigné du nom d'*état malicieux.* Pour ma part, il m'est impossible d'ajouter foi aux articles des journaux; car je ne crois pas qu'il puisse exister un délire chez un enfant de cinq ans. N'est-ce pas plutôt un jeune éveillé qui a imaginé après de mauvaises lectures, un petit roman pour attirer l'attention sur sa petite personne.

M. LEGRAND DU SAULLE. Règle générale, n'ajoutez jamais foi aux faits divers des journaux politiques, en ce qui concerne les aliénés; ces faits sont, le plus souvent, enjolivés ou même inventés de toutes pièces par une catégorie de déclassés, de buveurs d'absinthe, qui les rédigent chaque soir à cinq heures au café de Madrid. Une fois, par hasard, ils ont dit à peu près la vérité sur le petit cérébral dont nous parle M. Dally. J'ai en effet reçu, un jour à la Salpêtrière une mère éplorée, accompagnée de son fils âgé de cinq ans et demi, qui avait tenté de tuer son petit frère ; la presse a eu connaissance du fait, l'a commenté en donnant force détails, et j'avais appris par les journaux l'arrivée de l'enfant dans mon service, à la préfecture de police, avant de l'y avoir vu moi-même ; il m'a déclaré qu'il se sentait poussé à tuer son petit frère, *pour voir couler du sang*. Le fond de cette histoire, qui a fait tant de bruit, est donc absolument vrai ; mais je ne saurais trop déplorer les tendances de certains journaux à dévoiler les secrets des familles et à donner même les noms propres, comme dans ce cas particulier.

M. DELASIAUVE demande depuis combien de temps les impulsions homicides se sont manifestées.

M. LEGRAND DU SAULLE. Depuis six mois environ.

M. CHRISTIAN. L'enfant a-t-il été sérieusement corrigé par ses parents, la première fois qu'il a parlé de tuer son frère ?

M. LEGRAND DU SAULLE. La famille a fait, sans résultat, son possible pour le corriger de ses mauvais penchants. Quelque invraisemblable que soit le fait, il est rigoureusement authentique ; du reste M. Marcel Briand pourra vous donner des renseignements sur le malade qu'il a eu et a encore je crois dans son service.

M. BRIAND. J'ai en effet observé ce petit malade, qui est entré à Sainte-Anne alors que, pendant les vacances, je remplaçais M. Magnan dans son service. Pris à l'improviste, je ne puis vous donner que des renseignements très peu détaillés sur cet enfant dont l'histoire est cependant assez peu ordinaire pour être facilement remarquée, parmi celles des nombreux malades qui entrent quotidiennement à l'Admission. Les renseignements complets manquent sur ses antécédents héréditaires. Le père était un original ; la mère ne vit, peu du reste, avec son fils que depuis environ six mois. Avant cette époque, l'enfant était en nourrice dans une ferme, où il avait constamment sous les yeux les plus mauvais exemples : à trois ans et demi, il commençait déjà à se livrer à l'onanisme et aucun des nombreux moyens mis en pratique pour le corriger, ne le firent renoncer à cette pernicieuse habitude ; sournois et méchant, il s'ingéniait à maltraiter de mille façons les enfants plus jeunes que lui et prenait surtout un malin plaisir à voir saigner les poulets et autres animaux de basse-cour. Sa nourrice en avait fait souvent la remarque. Comme on le voit, les impulsions homi-

cides sur lesquelles M. Legrand du Saulle vient d'attirer votre attention, ne sont pas les seules bizarreries présentées par ce petit être particulièrement instinctif. Je passe sur une fièvre typhoïde, avec complications méningitiques, qu'il eut à quatre ans, et dont la convalescence coïncida avec les débuts d'une coxalgie, pour en arriver aux impulsions bizarres qu'il a présentées depuis que sa mère l'a repris avec elle. D'une attitude habituellement triste et hébétée, si cet enfant déployait quelque intelligence, c'était seulement pour faire des méchancetés : il volait les petits ustensiles qui lui tombaient sous la main, les clefs, les objets de toilette, etc., pour les jeter ensuite dans les cabinets; il brisait les jouets de son frère plus jeune que lui, le taquinait ou le tourmentait de toutes manières. Pour faire, suivant son expression, « enrager sa maman », il s'est un jour caché dans le salon, où il barbouillait le tapis de matières fécales. Ayant par hasard remarqué qu'à la suite d'une chute, son jeune frère avait été pris d'un saignement de nez, il se sentit attiré par le désir de voir encore couler du sang, et profitant de l'absence de sa mère, il renversa violemment l'enfant du haut d'une grande chaise, sur laquelle il l'avait préalablement monté. La face porta contre terre et une épistaxis assez abondante se produisit, le jeune malade se sentit poussé à aller ramasser le sang pour s'en frotter les mains. « Je veux tuer le petit », disait-il souvent à sa mère. Celle-ci justement effrayée se décida à prendre les mesures qui amenèrent l'enfant à Sainte-Anne.

C'est avec la plus complète indifférence qu'il répondit à toutes les questions posées à son arrivée. « Je veux voir couler du sang, répétait-il sans cesse, il n'y a que cela qui m'amuse. » — Tu n'aimes donc pas ta mère pour chercher à lui faire ainsi de la peine ? — Comment voulez-vous que je l'aime, je ne m'aime pas moi-même; je veux la tuer pour avoir ses sous; si je ne peux pas maintenant, j'attendrai d'être plus grand.

Son visage s'éclaira d'une étrange façon quand je lui demandai s'il serait heureux de voir quelqu'un l'aider dans cette circonstance. Cette idée semblait lui ouvrir des horizons nouveaux auxquels il n'avait pas encore pensé. Son âge peu avancé rendrait difficile l'appréciation exacte de son degré d'intelligence ; je crois néanmoins qu'on doit classer ce malade dans cette catégorie sinon d'imbéciles, du moins de débiles, d'irréguliers, entrant dans le domaine de l'aliénation mentale par la porte de la *folie morale* et présentant non pas telle ou telle monomanie impulsive déterminée, mais toutes sortes d'impulsions, variant avec le milieu dans lequel ils vivent et aussi l'époque de leur existence à laquelle on les observe. Pour caractériser enfin d'un mot l'état de cet enfant, on peut dire de lui que c'est un *instinctif.*

Je pourrais rapprocher de ce cas celui d'une petite fille de onze ans, mais en paraissant à peine sept ou huit, et entrée vers la

même époque dans le service ; elle volait les bijoux de sa mère, lui cachait son argent, maltraitait sa petite sœur et chercha même une fois à l'empoisonner, en lui faisant boire de force une solution de Barèges. Un autre jour elle tentait de se suicider en buvant de cette même solution. Chez elle, ce sont encore les sentiments instinctifs qui prédominent.

Ces faits ne sont pas isolés, j'en ai observé beaucoup d'autres semblables pendant mon internat dans le service de M. Magnan.

M. LE PRÉSIDENT remercie M. Briand des intéressants renseignements qu'il vient de fournir.

M. MOTET propose de mettre à l'ordre du jour de la Société, l'état mental des enfants et s'engage à développer lui-même plusieurs observations de sa propre pratique.

De la médication par l'alcool dans certaines affections.—M. LEGRAND DU SAULLE est préoccupé depuis trois ans du rôle que joue l'alcool dans la thérapeutique. On en use souvent et on en abuse parfois, notamment pour les nouvelles accouchées ; il a connu des femmes à qui pendant dix à quinze jours on avait donné de l'eau-de-vie. Cette hygiène ne tarde pas à les faire délirer, elles ont des hallucinations terrifiantes et le médecin traitant, pensant déjà à la folie puerpérale, fait appeler en consultation un confrère aliéniste qui suspend l'administration de l'alcool et les accidents toxiques cessent. Mais voici qui est plus grave : j'ai été consulté un certain nombre de fois pour de nouvelles opérées, soumises par le chirurgien à des doses relativement élevées d'alcool ; ces femmes mouraient dans le delirium tremens. Comment pouvait-il en être autrement, on donnait à l'une d'elles jusqu'à une cuillerée de rhum de quart d'heure en quart d'heure.— C'est la méthode anglaise, répondent les chirurgiens, quand on leur parle du rôle dangereux de l'alcool. Je ne crois pas que le traumatisme, dont l'influence est souvent mise en jeu pour expliquer le délire, doive être seul rendu responsable de la mort de ces malades.

M. VOISIN a observé des faits analogues.

M. DELASIAUVE reconnaît l'importance des réflexions de M. Legrand du Saulle, il a été aussi bien des fois appelé à constater l'abus que l'on fait de l'alcool.

M. BOUCHEREAU. Ces faits sont très intéressants; mais ce n'est pas exclusivement chez les nouvelles accouchées et les opérées que l'alcool prescrit par le médecin, ou administré intempestivement par la garde-malade, détermine des complications dangereuses. J'ai bien des fois reçu dans mon service à Sainte-Anne, des malades atteints d'affections différentes, mais surtout de fièvres typhoïdes ou de pneumonies et qui étaient en plein délire alcoolique avec turbulence, excitation, surtout nocturne, présentant tout le cortège des hallucinations terrifiantes, spéciales à l'alcoolisme aigu.

Je ne parle pas des vieux buveurs chez lesquels l'affection inflammatoire a été la cause occasionnelle du développement du délire, je fais allusion à des individus sobres, par habitude, et soumis dans le cours de leur maladie à un traitement où l'alcool joue un trop grand rôle.

M. Bourdin rappelle que si l'alcool administré à l'intérieur est le plus souvent la cause des accidents, celui qu'on applique sur certaines plaies peut aussi être absorbé et déterminer des troubles intellectuels. M. B.

Séance du 13 novembre 1882. — Présidence de M. Delasiauve.

M. Falret. M. Cotard a déposé sur le bureau, à la dernière séance, un mémoire intitulé : *Délire des négations.* Je vous demande la permission d'en dire quelques mots. On distingue plusieurs formes dans la mélancolie : la mélancolie avec conscience d'Esquirol ; la mélancolie avec stupeur dont M. Baillarger a fait une espèce particulière et enfin le délire des persécutions. Cette dernière forme, avant d'aboutir à la démence, traverse, quand elle arrive à la chronicité, une phase délirante, où prédominent des idées de grandeurs, comme l'a si bien indiqué M. Foville. Dans le délire des persécutions, les malades rapportent et attribuent au monde extérieur tous les tourments dont ils se croient l'objet. Le mélancolique anxieux, au contraire, recherche dans lui seul la cause de ses souffrances : il s'avoue indigne, coupable et accepte avec résignation le sort qu'il croit mériter par ses propres fautes. C'est là une première distinction que M. Cotard a très nettement établie dans son travail entre ces deux formes mélancoliques. Poursuivant plus loin la comparaison, il démontre que le délire des négations est, à la mélancolie anxieuse, ce que le délire des grandeurs est au délire des persécutions.

On n'observe le délire des négations que lorsque les idées en sont à la période de chronicité ; il se continue jusqu'à la démence. Le délire des négations n'est donc pas, comme on pourrait le croire, une monomanie comparable à celles, si nombreuses, dont Guislain et certains aliénistes modernes cherchent encore à démontrer l'existence ; c'est tout simplement une phase chronique non encore décrite de la mélancolie anxieuse.

Le signe caractéristique de cet état est dans le titre même sous lequel M. Cotard l'a décrit : les aliénés répondent négativement à toutes les questions qu'on leur pose et en arrivent même jusqu'à nier leur propre existence.

M. Cotard remercie M. Falret des explications si claires qu'il vient de donner du *délire des négations.*

M. Bourdin lit un mémoire sur le *Mensonge chez les enfants.*

M. Legrand du Saulle demande l'avis de la Société au sujet d'un individu Z..., autrefois enfermé à Sainte-Anne, et qui vient de commettre sciemment une *tentative de parricide*. Ce jeune homme, remarquablement intelligent mais très pervers, a fréquenté pendant sept ans l'école primaire, a beaucoup travaillé et a pu obtenir un certificat d'études. Depuis il a toujours lu. Plus tard, apprenti, ou employé de commerce, il n'a pu conserver aucune place, se plaignait de trop peu gagner et changeait à chaque instant de patron. Sobre et menant une vie régulière, il demeurait habituellement chez son père ; mais comme il se trouvait trop intelligent pour la situation qui lui était faite, il prit le parti de se soustraire à ce qu'il appelle « les angoisses des mercenaires » et sortir de la servitude.

Pour résoudre ce problème il n'avait, dit-il, que deux moyens : le travail persévérant ou le vol. Continuer à travailler dans les mêmes conditions lui était désormais impossible, et n'est pas voleur qui veut.

Z... réfléchit longuement aux différents vols qu'il pourra commettre : coffre-fort brisé chez son patron, vol d'un changeur, vol d'un garçon de recettes, attaque nocturne, vol d'un concierge le jour du terme, vol d'un riche voyageur, etc..., tous ces moyens lui passent dans l'esprit, sans que Z... s'arrête à aucun, à cause de trop grandes difficultés dans leur exécution. Et pourtant, s'il avait une première mise de fonds, la fortune ne tarderait pas à lui sourire ! N'est-il pas, en effet, l'inventeur d'un système d'imprimerie qui doit lui rapporter beaucoup d'argent ? Il pourrait vivre « seul, indépendant, dans un logement à lui », car « le plus grand supplice de sa vie a été d'avoir son existence rivée à celle d'une honnête femme »..., sa mère ! Mais comment se procurer le premier argent ? Son père et sa mère ont un petit bien qui lui reviendra un jour, mais ils sont encores jeunes ; s'il les tuait, il en deviendrait de suite le propriétaire. Cette idée poursuit Z... pendant plusieurs années, et il se décide un jour à la mettre à exécution.

Il prépare d'abord la défense qu'il opposera dans le cas où il serait pris, achète de l'acier brut, donne la première façon à un couperet qu'il fait terminer par un taillandier ; mais pris ensuite d'un peu d'hésitation, il demande à la boisson l'appoint nécessaire pour commettre le crime, puis finit par donner à sa mère deux violents coups de couperet sur la nuque. La mère appelle au secours ; les voisins interviennent ; on arrête le criminel. Z... se laisse emmener sans résistance, demande pardon en disant à sa mère : « Je voulais te tuer et le père ensuite, pardonne-moi. »

Depuis le crime, il a pesé sa responsabilité et cherche à démontrer, par de nombreux écrits, que ses juges ne doivent pas être plus impitoyables pour lui que ne le fut la victime qui demande sa grâce.

Il mérite une punition qu'il fixe lui-même à douze années de réclusion : c'est tout ce qu'il peut subir raisonnablement.

En somme, dans cette affaire, on trouve partout la perversité et l'on rencontre bien peu la folie. Que Z... ait été malade il y a un an, le fait reste acquis et doit même conduire à une atténuation de responsabilité, mais l'auteur d'un aussi odieux attentat est loin d'offrir une intelligence vulgaire et nul ne sait mieux que lui discerner le juste de l'injuste. Cela est si vrai que si, par impossible, il venait à être dirigé sur une maison d'aliénés, pas un seul chef de service ne consentirait certainement à le garder. On ne jette point par complaisance la livrée du délire sur les épaules de l'assassin. A notre époque les grandes et subites élévations grisent certains hommes, et leur inspirent d'immenses ambitions d'argent, d'honneurs et de célébrité. Z... qui, avec un peu d'argent, se sentait « capable d'atteindre tous les sommets », avait rêvé le succès, une existence matérielle heureuse, luxueuse, la réforme de la société, la liberté sans limites, la suppression de tous les jougs, l'abolition de tous les privilèges et l'affranchissement de tous les liens : il n'a réussi qu'involontairement à ne pas tuer sa mère.

Tel est, en raccourci le fait clinique et médico-légal qui me préoccupe en ce moment. Je serais heureux qu'il pût m'attirer quelques conseils.

M. Magnan. D'après les détails de cette observation, il paraît évident que la guérison n'a jamais été bien complète : Z... semble être resté le même qu'il était avant le premier accès qui a motivé sa séquestration ; il me paraît appartenir à cette catégorie si nombreuse d'êtres mal équilibrés, n'obéissant qu'à leurs instincts.

M. Motet. Quels sont les antécédents héréditaires ?

M. Legrand du Saulle. Il y a des tares dans la famille, mais je vous avouerai qu'il est très difficile d'aborder cette question en cour d'assises, car l'expert se trouve souvent en présence de jurés ou de magistrats, qui sont eux-mêmes fils d'aliénés et ne veulent jamais admettre l'influence de l'hérédité.

M. Magnan. On doit tout au moins, en employant beaucoup de ménagements, parler aux juges des manifestations maladives remontant à l'enfance, dont l'influence peut se faire sentir plus tard dans la vie, manifestations maladives par lesquelles l'individu s'annonce déjà comme un incorrect, etc... C'est souvent par la réunion de phénomènes, en apparence accessoires, qu'on parvient à constituer devant le juré une histoire clinique où tout s'enchaîne. Dans ces conditions le jury comprend fort bien. Vous trouverez peut-être dans les antécédents propres de Z..., une série de bizarreries peu importantes au premier abord, qui venant se grouper autour du fait principal, la tentative de parricide, vous éclaireront sur la res-

ponsabilité du sujet, beaucoup mieux que l'interprétation du crime donnée par l'individu lui-même.

M. Christian ne croit pas, tout en admettant la déviation intellectuelle, qu'on puisse, dans ce cas, conclure à l'irresponsabilité.

M. Legrand du Saulle. Je me suis, en effet, prononcé pour la responsabilité, mais pour une responsabilité atténuée. L'examen de cette affaire m'a causé de grandes perplexités, à cause des difficultés d'appréciation qu'elle présentait.

M. Christian. Savez-vous si, dans l'accès de folie traversé par le malade, celui-ci avait eu des impulsions ou avait commis des actes, en quelques points comparables à son crime ?

M. Legrand du Saulle. La longue préméditation qui a précédé le crime exclut l'idée d'impulsions.

M. Magnan. S'il n'y a pas eu d'impulsions dans le sens le plus ordinaire du mot, il y a eu des obsessions qui ont bien aussi leur valeur clinique.

M. Falret. Au point de vue scientifique, nous ne pouvons discuter que le cas particulier de Z..., et non pas une thèse générale ; aussi faudrait-il avoir le malade sous les yeux pour donner un avis motivé ; cependant on doit se souvenir que, quelque intelligent que soit un criminel, s'il y a dans son esprit un certain nombre de lacunes, il est irresponsable.

M. Motet. M. Falret est allé au-devant de ma pensée et l'a formulée en partie, quant à la conviction à laquelle est arrivée M. Legrand du Saulle, elle est tout à la fois humaine et scientifique : Il nous a fait part de ses scrupules au sujet de la mise en valeur des antécédents héréditaires. Je crois qu'il n'a pas à s'inquiéter s'il y a des fils d'aliénés dans le jury ; au surplus, au cours du jugement, la question de cette hérédité lui sera certainement posée et dès lors il pourra répondre en toute liberté. Maintenant j'admets que cette question soit tranchée, que ses antécédents morbides soient reconnus, cela changera-t-il beaucoup les termes du procès ? Si M. Legrand du Saulle a conclu, ainsi qu'il l'a fait, c'est qu'il avait des motifs suffisants. Pour moi, je vous l'avoue, que je ne suis pas porté à faire entrer le crime accompli dans le but de se procurer de l'argent, parmi ceux qui puissent reconnaître un mobile pathologique. Dans cet ordre de faits, je rappellerai une affaire analogue, relativement récente, où j'eus la grave mission de me prononcer sur la responsabilité légale ; c'est celle du jeune Lemaire, être assez singulier et bizarre, qui fut condamné.

Marcel Briand.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE AMÉRICAINE

Séance du 21 juin 1882.

La Société de Neurologie américaine a tenu sa huitième session annuelle à New-York les 21, 22 et 23 juin 1882; le lieu de réunion était la salle des séances de l'Académie de médecine.

Le mercredi 21 juin, le Congrès s'est ouvert par un discours du Président provisoire le Dr Hammond, de New-York. Après avoir félicité les membres de la Société du succès croissant de leur Association et des progrès accomplis en Neurologie, il les engage à persévérer et recommande dans ce but la fondation de sociétés locales affiliées à la grande Association et qui en deviendront le noyau. — Le bureau définitif est ensuite constitué ; sont nommés: *Président*, M. Edes ; *Vice-président*, M. Morton ; *Secrétaire-trésorier*, M. Seguin ; *Membres du conseil*, MM. Miles et Shaw. Le bureau est chargé de désigner la ville où se tiendra la prochaine session.

Le comité du prix Hammond (500 livres sterlings) avait proposé pour sujet : *Fonctions de la couche optique chez l'homme.* Un seul mémoire a concouru ; le prix n'est pas décerné et le sujet est maintenu pour l'année prochaine.

Le Dr Amidon lit un mémoire sur *les Variations du tracé myographique dans la dégénérescence des nerfs.* Après avoir décrit l'appareil dont il s'est servi (c'est l'appareil de Marey simplifié), il appelle l'attention sur trois points: 1° l'accélération à la suite des contractions musculaires; 2° leur amplitude; 3° l'accélération à la suite des excitations. Les tracés sont identiques chez l'homme et chez la grenouille, dans l'état de santé et dans l'état de maladie; mais quand le muscle est atteint de lésions trophiques, on observe de notables changements.

Le Dr Beard fait une communication sous ce titre : *Des symptômes de l'état de santé intellectuelle et de son diagnostic avec la folie.* Il recherche les signes auxquels on peut reconnaître non un fou, mais un homme sain d'esprit ; car pour étudier les modifications de fonction d'un organe, il faut d'abord en connaître l'état normal, Il en énumère quatre : 1° l'instinct de la conservation; 2° la faculté de s'accommoder au milieu dans lequel on vit; 3° des habitudes conformes à l'âge et à la position; 4° la conscience des actes. L'auteur termine par des considérations tendant à prouver que l'homme de génie et le fou doivent être classés dans la même catégorie, car tous deux sortent de l'état intellectuel ordinaire.

Contribution à l'étude de la myélite centrale, par M. PUTNAM. — Le sujet de l'observation était une femme de vingt-deux ans entrée à l'hôpital général du Massachusets dans le service du Dr Shaw. A l'autopsie, on trouva sous la plèvre des foyers hémorrhagiques nombreux ; les plaques de Peyer étaient épaissies et la muqueuse du rectum présentait une large ulcération (la malade avait eu dans les derniers jours des symptômes de dysentérie) ; les méninges rachidiennes étaient intactes, mais la moelle présentait plusieurs foyers de ramollissement. L'examen microscopique montra que la lésion occupait le centre de la corne antérieure dans toute sa hauteur ; mais qu'en plusieurs points l'inflammation avait dépassé la corne et s'était propagée aux parties voisines.

Séance du soir. — Elle débute par une communication du Dr HAMMOND sur l'*Ataxie locomotrice héréditaire*. L'auteur cherche d'abord à démontrer que toutes les observations publiées sur ce point d'étiologie par Friedreich et Carre, ne doivent pas être rapportées à l'ataxie locomotrice. Il donne ensuite le résumé de vingt-deux cas recueillis par lui ; presque toujours les symptômes étaient identiques : Affaiblissement graduel des membres inférieurs, absence de douleur, pupilles égales et contractiles ; mais les traits caractéristiques de l'ataxie faisaient défaut. M. Hammond serait porté à faire de cette forme une maladie à part et la localiserait, soit dans le cervelet, soit dans la moelle allongée.

La discussion s'engage : M. Seguin a vu quelques cas analogues et serait disposé à les ranger dans la sclérose en plaques ; mais on n'a jamais noté le tremblement. Cependant ce symptôme ne serait peut-être pas absolument constant dans la sclérose en plaques. Ainsi le Dr Weber dit avoir observé un exemple très net de cette affection, où le diagnostic fut confirmé par l'autopsie et dans lequel le tremblement avait manqué. Comme de plus les symptômes de la sclérose en plaques sont forcément très variables à cause de la dissémination des lésions, l'opinion du Dr Seguin paraît fort plausible.

Le Dr BANNISTER (de Chicago) lit ensuite une note sur *la manie produite par le bromure de potassium ;* c'est un appendice à son mémoire de l'année dernière sur le même sujet ; il décrit les accidents observés à la suite de l'administration du bromure, et insiste sur le développement de la manie aiguë ; il termine en discutant les effets attribués par Stark à la suppression des accès d'épilepsie.

Étude clinique sur la myélite arsenicale, par M. SEGUIN. — Ce travail est basé sur trois observations où les malades ayant pris du vert de Paris, on vit se manifester des symptômes de myélite avec de l'anesthésie ; les trois cas étaient subaigus et furent guéris par l'électricité et le massage.

Dans la discussion qui s'engage sur cette communication, M. Edes

émet l'opinion que l'empoisonnement était peut-être produit par le cuivre, et il cite à l'appui une observation d'empoisonnement par le sulfate de cuivre ammoniacal, où les symptômes étaient exactement semblables à ceux rapportés plus haut. En somme, la question n'est pas élucidée.

Jeudi 22 juin. — Séance de jour.

De la paralysie saturnine, par le Dr WEBER (de Boston). — On sait combien la pathogénie de cette affection est discutée; l'auteur, examinant les diverses théories émises successivement, repousse l'hypothèse d'une lésion médullaire et s'arrête à l'idée d'une névrite primitive, mais pouvant amener consécutivement des lésions centrales. Le pronostic doit être regardé comme favorable dans les cas récents ; à l'appui de cette opinion le Dr Weber cite sept observations dont une surtout semble intéressante, car le début ressemblait à celui d'une myélite et ce fut même sous ce diagnostic que le malade fut admis à l'hôpital. L'examen de l'urine a toujours révélé la présence du plomb ; le liséré des gencives était cependant peu apparent.

M. PUTNAM a vu un cas où la paralysie saturnine simulait la myélite ; la guérison fut obtenue par l'emploi de l'iodure de potassium. M. Seguin a observé le même fait et il croit que souvent le diagnostic est impossible entre la paralysie saturnine et l'inflammation des cornes grises; mais contrairement au Dr Weber, il localise la lésion de la paralysie saturnine dans la moelle. M. Edes était autrefois partisan de cette localisation, mais il serait porté à croire maintenant l'affection produite par le contact direct du métal sur la fibre nerveuse. Il est bien connu aujourd'hui, ajoute-t-il, que le plomb n'apparaît dans les urines que lorsque le malade prend de l'iodure de potassium.

Mémoire sur les tumeurs cérébrales, par M. MILLS. — Ce travail contient douze observations et étudie surtout la question du diagnostic. La céphalalgie n'a jamais manqué, elle était continuelle, souvent très intense, mais avec des exacerbations. La percussion du crâne, faite dans trois cas, a augmenté la douleur au niveau de la tumeur ; l'auteur croit ce moyen excellent pour la localisation. Les vomissements ont manqué huit fois sur douze ; ils manquaient quand la tumeur occupait la région frontale. Dix fois on a observé le vertige et les tournements de tête, au moment du passage de la position horizontale à la position verticale. Les troubles intellectuels étaient constants, mais d'une intensité variable. L'anesthésie a été trouvée sept fois ; l'œdème de la papille, cinq fois; la névrite descendante, trois fois; la température du crâne, prise dans cinq cas, était toujours élevée.

L'auteur conclut : 1° que le diagnostic des tumeurs intra-crâniennes est plus facile que celui des autres affections cérébrales et qu'il doit être fait en se basant sur les symptômes énumérés plus haut ; 2° que la localisation, toujours possible par l'étude attentive des symptômes, est surtout facile quand la tumeur occupe les parties corticales ; 3° que le diagnostic des tumeurs du lobe frontal ne peut se faire que par exclusion, tandis que celles du lobe occipito-pariétal peuvent être soupçonnées par les troubles de la sensibilité ; 4° que les tumeurs volumineuses de la protubérance peuvent être reconnues ; enfin que le diagnostic des tumeurs du cervelet est ordinairement facile.

La discussion s'engage : M. Putnam attribue l'œdème de la papille observé à la première période, à une inflammation du nerf optique. M. Rockwell rapporte une observation où, pendant la vie, tous les symptômes des tumeurs cérébrales s'étaient montrés, mais où l'autopsie ne vint révéler aucune lésion de cette nature. M. Seguin ne nie pas l'importance de la céphalalgie pour le diagnostic, mais il croit qu'elle manque souvent ; quant à l'œdème de la papille, il ne l'a trouvé qu'une fois sur huit ou neuf, mais il existe toujours quand la néoplasie occupe la base du cerveau ou le cervelet ; du reste, l'absence de ce symptôme ne suffit pas pour éloigner le diagnostic de tumeur cérébrale. Il signale chez les sujets atteints de cette maladie une susceptibilité au chloral parfois très grande et qui force à abandonner ce médicament et à employer la morphine pour combattre la douleur.

Chorée post-paralytique, par le Dr ROCKWELL. — La guérison a été obtenue par des pulvérisations d'éther sur la région rachidienne, par l'usage interne d'extrait de ciguë et par les électrisations. Les pulvérisations d'éther ne paraissent pas avoir produit un grand résultat ; la ciguë a agi plus efficacement, quoique son utilité soit encore contestable ; la faradisation semble le plus puissant des agents thérapeutiques employés dans cette maladie.

Une discussion s'engage : M. Morton croit à la curabilité de la chorée après un traitement approprié ; il a obtenu de bons résultats par l'emploi de douches froides sur le rachis. M. Edes pense que la ciguë, pour produire des effets, doit être donnée à doses massives ; il a obtenu de meilleurs résultats par l'arsenic.

Un cas d'athétose améliorée par l'élongation des nerfs, par le Dr HAMMOND. — Quoiqu'on s'accorde en général à considérer l'athétose comme incurable, on a essayé récemment de la traiter par l'élongation des nerfs. La première tentative a été faite par Morton, puis est venue celle de Hammond dont le malade est le sujet de l'observation publiée antérieurement dans le *Traité des maladies du système nerveux.* Le 27 mai 1882, assisté par le Dr Osborne, M. Hammond pratiqua l'élongation du médian, mais en n'exerçant que des tractions légères. Le résultat a été assez satisfaisant ; le

malade peut maintenant ouvrir et fermer sa main, ôter son habit, écrire son nom et son adresse, choses qui lui étaient devenues complètement impossibles depuis vingt-trois ans. La jambe est encore agitée de secousses pendant la nuit, mais la main et le bras ne le sont plus ; et le patient n'a eu que deux attaques d'épilepsie depuis l'opération. M. Hammond pense que la maladie était produite par une lésion du corps strié ; dans cette hypothèse, le succès de l'opération serait dû à ce que le médian aurait été rendu impropre à transmettre les impressions.

Vendredi 23 *juin.* — *Séance de jour.*

M. Dana est nommé membre titulaire ; MM. Auguste Ollivier, de Paris, et Mierzejewski, membres correspondants.

Observation de myélite des cornes grises (paralysie spinale), par M. Gibney.—Après avoir fait l'historique du malade, l'auteur décrit les lésions trouvées à l'autopsie. Des coupes furent pratiquées au niveau du renflement brachial et à la région lombaire ; dans le premier point, la corne antérieure gauche était notablement atrophiée et ne contenait plus qu'une ou deux cellules en bon état ; mais à droite les groupes de cellules étaient sains. A la région lombaire, les cornes antérieures des deux côtés étaient atrophiées ; les mêmes altérations existaient à la région cervicale, mais limitées aux cordons de Türck.

Dans un second mémoire, M. Gibney cite deux cas de *compression de la moelle par l'apophyse odontoïde ;* le premier a déjà été présenté à la Société de chirurgie de New-York, par le Dr Yale (*Medical Record*, t. XVIII, p. 555). Dans le second, la compression avait duré quatre mois ; à l'autopsie, les lésions intéressaient surtout la partie des cordons latéraux qui avoisine les cornes postérieures de la moelle, mais atteignaient aussi la région des fibres pyramidales. Au-dessus du point de compression, les lésions étaient peu marquées.

M. Morton mentionne à ce sujet un cas semblable observé par Darling à l'amphithéâtre du *Medical College* ; il y avait eu fracture de l'odontoïde ; le patient avait survécu pendant quelque temps, car il existait un commencement de consolidation.

De la maladie des Scythes, ou morbus feminarum, par M. Hammond. — Cette affection a été signalée par Hérodote et par Hippocrate : Il est fréquent, dit le père de la médecine, de rencontrer parmi les Scythes des personnes dont l'aspect extérieur, le timbre de la voix, les mœurs, les habitudes rappellent complètement la femme; on faisait de cette maladie une vengeance des dieux, mais il est bien plus porté à lui reconnaître une origine humaine et il l'attribue à l'usage immodéré de l'équitation qui trouble la circula-

tion dans les veines auriculaires et par suite dans les organes sexuels avec lesquels ces veines étaient alors supposées en connexion intime.

De l'étude à laquelle le Dr Hammond s'est livré, il résulte qu'il n'était pas rare de rencontrer chez les anciens Scythes et chez les Tartares actuels, des malades atteints d'impuissance et finissant par acquérir et le timbre de voix et les habitudes des femmes. Il s'est d'autant plus occupé de cette question qu'il a eu l'occasion de voir deux cas de ce genre ; le premier, observé au Mexique il y a une trentaine d'années, était un homme véritablement changé en femme ; les mamelles avaient pris un développement extraordinaire et il avait, paraît-il, servi de nourrice à plusieurs enfants. Le mont de Vénus était presque imberbe ; le pénis était atrophié au point que le gland offrait à peine le volume d'un dé à coudre ; le scrotum, long et pendant, contenait deux testicules à peine gros comme une noisette. L'individu était alors dans sa trente-cinquième année ; il avait été élevé dans une institution de femmes, et toutes ses habitudes étaient celles du sexe féminin. Le second sujet ressemblait à celui-ci ; mais le développement des glandes mammaires n'était pas aussi considérable.

Après de longues recherches sur ce point, l'auteur en est arrivé à croire que les anomalies de ce genre sont produites par l'équitation prolongée et la masturbation ; au bout d'un certain temps, la puissance génitale s'affaiblit, l'homme prend les goûts et les habitudes du sexe opposé et la transformation s'accomplit.

Hémorrhagie de la protubérance. Mort onze mois après l'attaque, par M. Miles. — La malade, âgée de quarante ans, fut paralysée subitement en juin 1881 ; perte de connaissance, hémiplégie, pannus dans l'œil gauche, surdité absolue de l'oreille du même côté. Le moteur oculaire externe échappa à la lésion, mais l'ophthalmique fut paralysé et la perte de l'œil arriva très rapidement ; dans les derniers jours survint une hémiplégie droite, difficile à expliquer, car l'hémorrhagie était trop loin du faisceau pyramidal pour en rendre compte.

Élongation de la moelle épinière, par M. Dana. – Ce travail sera analysé ultérieurement.

Séance du soir. — M. Morton lit un travail *sur les améliorations apportées dans l'emploi de l'électricité statique.* Il résume d'abord les progrès apportés dans la construction des instruments ; puis il énumère les affections où il a eu à se louer de cette méthode curative ; il en recommande l'emploi quand le galvanisme a échoué ou a cessé d'agir, et il recommande de traiter par ce moyen l'anesthésie quelle que soit son origine, la névrite, l'atrophie musculaire progressive, l'angine de poitrine, la maladie de Bell, la paralysie diphthérique, etc. Il a échoué dans la chorée ; et dans l'ataxie, il a pu

combattre efficacement quelques symptômes, mais il n'a pas obtenu d'amélioration sérieuse.

M. AMIDON, qui prend la parole à ce sujet, refuse à l'électricité statique toute supériorité sur le galvanisme ; tout au plus son emploi pourrait-il agir sur l'imagination du malade. M. Hammond cite cependant quelques cas d'atrophie où l'on pouvait obtenir des contractions avec l'électricité statique quand toute autre excitation était infructueuse.

M. BIRDSALL lit au nom du Dr BACHELDER une *note sur la maladie du sommeil chez les Africains*, avec des recherches bibliographiques sur ce sujet. Cette affection, particulière aux nègres d'Afrique, est caractérisée par une tendance invincible au sommeil, pouvant durer jusqu'à deux mois et amenant souvent une terminaison funeste; l'appétit n'est jamais troublé. D'après Guérin qui en a vu cent-vingt-cinq cas et fait trente-deux autopsies, elle reconnaîtrait des causes variées, mais très souvent une congestion passive de l'encéphale et de ses enveloppes. Clark appelle l'attention sur l'engorgement des ganglions cervicaux profonds, et il paraît que les médecins du pays, en enlevant ces glandes, peuvent guérir la maladie. Pour le Dr Bachelder, la cause serait une lésion idiopathique de la muqueuse nasale.

M. SEGUIN dit avoir vu un cas de ce genre chez un nègre de New-York ; sans cause apparente et sans affection concomitante, le patient éprouvait un besoin de dormir invincible. Mais il ignore quelle a été la terminaison.

Observation de cancer vertébral avec paraplégie, par M. SEGUIN. — La malade avait eu un cancer du sein dont elle avait été opérée deux fois. Quelque temps après, elle fut atteinte d'une paraplégie excessivement douloureuse, en même temps qu'apparaissait une tumeur à la partie inférieure de la région lombaire. A l'autopsie, on trouva dans le canal vertébral, entre la huitième et la neuvième vertèbre dorsale, une tumeur assez volumineuse et qui comprimait la moelle. Les corps des vertèbres étaient envahis par des masses cancéreuses, principalement au niveau de la onzième dorsale et de la région lombaire. — La séance est levée et le Congrès ajourné en juin 1883. DAUGE.

XVe CONGRÈS DES MEMBRES DE LA SOCIÉTÉ DES MÉDECINS ALIÉNISTES DE LA BASSE-SAXE ET DE WESTPHALIE.

Séance du 2 mai 1881.

La séance est ouverte à quatre heures de l'après-midi.

L'assemblée choisit pour président le Dr SNELL et comme secrétaire le Dr TANNEN.

Quelques paroles sont consacrées par le président à la mémoire du Dr Brandes, Obermedicinalrath, un des plus ardents collaborateurs de la Société, mort le 15 décembre dernier à Hanovre. C'était un homme d'une instruction étendue et du plus noble caractère qui avait fait de la psychiâtrie ses plus chères études. Outre les nombreuses observations qui, recueillies par lui tant dans son service hospitalier que dans l'exercice de ses fonctions comme Stadt-Physicus, constituent autant de modèles d'érudition scientifique et de précision judicieuse, le Dr Brandes a laissé un ouvrage, paru en 1865, intitulé : « Les colonies d'aliénés dans leurs rapports avec une organisation semblable pour les indigents et les orphelins. »

Le Dr Snell prend la parole sur *la question du surmenage intellectuel des élèves dans les hauts établissements d'instruction.* S'appuyant sur trois observations d'aliénation mentale développée chez de jeunes sujets au cours de leurs études, l'orateur fait remarquer l'influence extrêmement nocive sur la santé mentale des travaux que les élèves emportent à faire chez eux. Une première communication du Dr Snell à l'une des séances générales de la Réunion des naturalistes et médecins à Wiesbaden (1873)[1], une brochure de Hasse[2] et enfin le travail récent du directeur scolaire Petermann[3] concluent à la nécessité urgente de réformer les méthodes d'enseignement. Surcharger l'élève de devoirs à faire chez lui à une époque de la vie, où le corps et l'intelligence ont pour leur développement le plus grand besoin de ménagement, c'est lui imposer un double effort; aussi la plupart du temps n'y peut-il suffire. A ce propos M. Petermann montre la proportion des jeunes gens qui échouent pendant leur période de scolarité. Ceux qui n'échouent point ressortissent à deux catégories. Les uns savent par un système finement combiné, en trompant leurs professeurs, se préserver de l'excès de travail ; les autres, élèves consciencieux, sont écrasés par le poids de la tâche. D'où la surexcitation neuro-cérébrale entraînant les perversions sexuelles, les excentricités et les excès. Toute autre est l'influence d'un enseignement simple, clair, pondéré, reposant sur de sains principes de psychologie ; il moralise et éduque la jeunesse. Les fondements doivent en être attribués uniquement aux heures de classe sans prolonger l'activité de l'élève en dehors de l'école. Il faut enfin s'occuper des intérêts physiques des corps en formation et leur réserver un moment dans la période de l'éducation. M. Snell se rallie entièrement aux idées exprimées par M. Petermann ; médecins

[1] *Aperçus scientifiques et médicaux dirigés contre l'enseignement de notre temps.*

[2] *Le surmenage de notre jeunesse dans les hauts établissements d'instruction.*

[3] *Les dommages causés par notre éducation scolaire actuelle; propositions pour y remédier.* Brunswick, chez Friedrich Vieweg et fils, 1880.

et professeurs poursuivant le même but doivent s'entendre sur le choix des moyens capables d'assurer le renforcement véritable des facultés mentales : or il s'agit moins d'obtenir des résultats de culture instantanés que de semer dans l'intelligence de l'élève un germe susceptible d'épanouissement fécond. Puissent ces efforts de réforme qui s'accentuent de plus en plus parmi les cercles médicaux, dissipant tout malentendu, trouver un écho à l'unisson de l'importance du sujet dans les réunions de professeurs. Une vive discussion s'engage sur ce thème.

Le Dr Wahrendorff fait remonter aux professeurs la responsabilité de ce surmenage ; ceux-ci poussant leurs élèves aussi loin que possible dans les connaissances qu'ils leur inculquent et les détaillant à l'excès. C'est au directeur de l'école qu'il appartient d'intervenir.

Le Dr Burghard a observé des psychoses du même chef chez deux élèves entachés primordialement d'hérédité. Quant au nervosisme et à la dépression mentale qui succèdent à l'exagération de travail intellectuel ; il les a vus souvent chez les garçons et chez les filles et particulièrement chez celles qui préparaient leur examen d'institutrice.

Le Dr Hundögger craint de rabaisser le niveau des études en diminuant le travail. Pour lui les inconvénients proviennent des élèves qui, dans les grandes villes par exemple, hantant les cabarets pendant le jour, sont obligés de consacrer une partie de la nuit à la rédaction de leurs tâches.

Le Dr Lorent rappelle que cette question du surmenage intellectuel appartient à tous les pays cultivés de l'Europe ; la constatation de troubles nerveux à l'époque des examens est générale en Suède, en France, en Angleterre. Tel était du moins l'accord des médecins sur ce point au congrès international de Bruxelles. La décision qui sembla alors convenable à plusieurs d'entre eux fut de faire précéder le passage des élèves dans les classes élevées par un examen gradué, à l'aide duquel on arrivât à déterminer les intelligences susceptibles d'une haute culture scientifique. L'élimination des sujets mal doués, qui devrait être complétée pour le Dr Burghard de celle des élèves présentant une prédisposition pathologique, préserverait peut-être des accidents en question.

Le Dr Burghard rejette les tensions d'esprit prématurées, recommandant en revanche de fortifier le corps par des exercices récréatifs sous la conduite et la surveillance des maîtres.

La discussion étant close sur ce point, le Dr Wahrendorff présente à l'assemblée une *sonde œsophagienne* construite sur le modèle du cathéter de Nélaton. Sa mollesse, sa flexibilité en permettent l'introduction par le nez avec facilité. Incomparablement plus solide que tous les instruments de cette sorte usités jusqu'ici, elle est

plus aisée à introduire; son élasticité la préserve de toute lésion sur les muqueuses. Elle sert et à l'alimentation forcée et au lavage de l'estomac. A ce dernier effet on adapte à son embouchure un tube de verre tenant lui-même à un long tuyau de caoutchouc; au moyen d'un entonnoir de verre introduit dans cette canule, on remplit ou désemplit l'estomac par le procédé du siphon. Les attestations orales des Dr Dittmar et Hundôgger confirment l'excellence de l'instrument. A ce sujet le Dr Dittmar communique à la Société un moyen simple de se convaincre que la sonde a pénétré dans l'estomac; appliquant l'oreille sur la région épigastrique il fait souffler dans le pavillon de l'instrument et perçoit ou non le bruit produit par l'onde aérienne dans la poche. Le Dr Hundôgger rappelle en même temps que dans les cas où il s'agit d'évacuer promptement de l'estomac des substances toxiques, il suffit d'ingérer une grande quantité d'eau chaude et aussitôt après une petite portion d'eau froide. La contraction de l'estomac qui en résulte est tellement irrésistible que l'organe se vide complètement.

Le Dr Wahrendorff termine la séance par une communication sur *les soins de famille que reçoivent actuellement les aliénés à Ilten.* Il s'agit d'une *annexe* complétant les établissements déjà installés par l'auteur. L'organisation du traitement des aliénés dans les familles constitue la mise à exécution du projet communiqué par lui à la Société il y deux ans. Ce genre de traitement regarderait ceux des malades pour lesquels la privation de la liberté, désormais inutile, offrirait des inconvénients. Malheureusement l'existence dans leur propre famille est loin de répondre aux désidérata que l'aliéniste doit encore souhaiter pour compléter leur guérison ou affermir leur amélioration relative; à fortiori se garde-t-on d'accorder l'exeat quand il s'agit des formes de dépression chronique, de folie systématique à tendances paisibles ou des déments, parce que bien que la mise en liberté soit indiquée, les bénéfices de la vie sociale dépendent beaucoup de l'unité de direction, et du traitement moral invariable. Mais leur dispenser la liberté et la vie de famille à deux pas de l'asile en leur prodiguant les avantages cherchés, c'est leur continuer à leur insu, les bienfaits du contrôle psychiâtrique et du traitement. Tel est ce plan qui diffère absolument de celui de la colonie de Gheel puisqu'il consiste essentiellement dans l'extension de la surveillance de l'établissement et dans le choix par l'aliéniste des malades qu'il compte soumettre au traitement dans la famille. Aussi l'exclusion de ce mode de traitement est formelle pour les psychoses récentes, pour les cas d'idiotie et de démence profonde, pour ceux d'infirmité somatique grave, pour les paralysés généraux, ainsi que, d'une façon générale, pour tous les aliénés qui exigent des soins continuels, ou font redouter des dangers pour eux, ou leur entourage. Le Dr Wahrendorff fit en sorte qu'engagées par

la publicité de ses premières conférences un certain nombre d'excellentes familles s'offrissent spontanément pour tenter l'expérience de l'idée à l'aide, de un ou deux malades installés dans chacune d'elles. De cette façon, le choix de la famille étant aisé, il fut facile d'obtenir pour les aliénés confiés à ses soins les conditions voulues et de styler, pour ainsi parler, chaque chef de famille. Jusqu'à ce jour il existe à Ilten sept familles qui s'occupent de douze malades, dix hommes et deux femmes; la répartition ne comporte pas plus de trois aliénés dans une même famille. Quatre malades vont être au premier jour transférés dans deux nouvelles familles. La sphère sociale à laquelle ces familles ressortissent est celle des paysans ou des artisans; la participation de classes plus élevées serait d'ailleurs également acquise aux termes des propositions que M. Wahrendorff a entre les mains et qui porteront graduellement à trente ou quarante le nombre des familles recevant des aliénés. Un règlement dont M. Wahrendorff donne une lecture abrégée prévoit les relations administratives, économiques et médicales du directeur de l'asile avec les chefs de familles et les obligations de ceux-ci à l'égard des aliénés mis en pension chez eux. Nous y relevons le paiement d'une somme annuelle de 270 marks (337 fr. 50), que s'engage à leur verser le directeur par mois, trimestres, ou semestres, *ad libitum*. Le traitement médical relève, y compris la fourniture des médicaments, du directeur, qu'il y procède lui-même ou par l'intermédiaire de ses médecins adjoints. De même il incombe au directeur de faire administrer un bain au moins une fois par mois, à l'asile même, à chaque malade. — Les curateurs sont soumis à un contrôle continu de la part du directeur; les malades leur sont immédiatement retirés, quand ils ne remplissent pas fidèlement les conventions; tandis que d'autre part le directeur s'engage sur leur souhait, à les débarrasser sans délai de leur pensionnaire à quelque époque que ce soit. Le retour à l'asile est de rigueur quand l'aliéné ne s'accommode pas des soins de la famille. — Une famille ne peut entreprendre la cure de plus de deux malades, et encore ceux-ci ne doivent-ils pas appartenir à des sexes différents. — Les compétences accordées aux Landes-Directorium dans le traité du 9 mai 1878, relatives à la surveillance de l'asile privé, ont également cours à propos des soins dans les familles. S'étendent particulièrement aux familles les inspections trimestrielles que doit pratiquer le directeur de l'asile d'Hildesheim. — Toute modification à intervenir dans les présentes conditions demeure réservée, à toute heure, au Landes-Directorium.

La discussion qui a eu lieu dans une séance antérieure sur ce sujet dispense l'assemblée de tout nouveau commentaire. En conséquence la séance est levée.

La prochaine réunion des membres de la Société aura lieu le

1er mai 1882, à Hanovre, au Kasten's Hotel, à quatre heures de l'après-midi. (*Allg Zeitssch. f Psych. u. psych. gerichtl. Medic. XXXVIII;* 2 et 3.) P. K.

BIBLIOGRAPHIE

Du traitement de l'épilepsie (hydrothérapie, arsénicaux, magnétisme minéral, sels de pilocarpine) ; par le Dr Paul Bricon. (Thèse de Paris, 1882).

Ce travail est le fruit d'un an de laborieuses recherches faites à Bicêtre dans le service et sous la direction de M. Bourneville. Il contient un grand nombre d'observations, la plupart inédites et très complètes ; à chaque observation est annexé un tableau dans lequel est relevé, mois par mois, le nombre des accès et des vertiges, pendant la durée du traitement, et la période correspondante des années précédentes. Le nombre des vertiges n'étant pas relevé avant l'arrivée de M. Bourneville dans le service, les résultats comparatifs ne portent dans la plupart des cas, que sur le chiffre des accès. Nous nous bornerons à signaler ici les résultats qu'a obtenus M. Bricon avec chacun des agents qu'il a expérimentés. Ces agents sont au nombre de quatre, d'où la division naturelle de l'ouvrage en quatre parties.

La première est consacrée à l'hydrothérapie. Après avoir donné des renseignements intéressants sur l'installation et les procédés hydrothérapiques du service de M. Bourneville, M. Bricon rapporte 54 observations d'épileptiques, enfants ou adultes, parmi eux 45 étaient atteints d'épilepsie idiopathique ou apoplectiforme : 27 ont été améliorés, les uns notablement (10), les autres légèrement. Dix-sept de ces malades améliorés n'avaient pas d'autre traitement, les autres (10) suivaient un traitement mixte. Il y a eu 18 insuccès. Neuf autres malades étaient atteints d'épilepsie hémiplégique, cinq ont été améliorés, chez un malade le résultat a été douteux, chez les trois autres la marche de la maladie n'a pas été modifiée.

La deuxième partie traite de l'emploi de arsénicaux et particulièrement du bromure d'arsenic. Ce médicament, comme le fait remarquer l'auteur, n'est qu'une solution arsenicale d'acide bromhydrique ; il a été administré aux épileptiques de Bicêtre à la dose de un à dix centigrammes ; sur dix malades ainsi traités, deux seulement ont été améliorés et l'un d'eux prenait des douches ; chez

les huit autres l'épilepsie est restée stationnaire ou a suivi une marche ascendante. L'emploi des arsenicaux semble devoir être réservé aux épileptiques atteints d'une affection cutanée concomitante.

Dans la troisième partie l'auteur s'est proposé d'étudier l'action du magnétisme minéral. Nous signalerons ici un historique intéressant contenant plusieurs observations curieuses empruntées au rapport lu, en 1780, par Andry et Thouret à la Société royale de chirurgie. Ce rapport avait été provoqué par le bruit qui s'était fait autour des expériences de l'abbé Le Noble. Notre arsenal magnétique diffère peu de celui du siècle dernier et nos procédés d'application des aimants sont également empruntés à cette époque. Les pièces magnétiques employées par M. Bricon étaient des aimants en fer à cheval d'une force portante de 35 à 40 kil. et des armures magnétiques de diverses formes (collier, bracelet, jarretière, etc.). Les aimants en fer ont été appliqués chez 16 malades dont 15 épileptiques (7 enfants, 8 adultes). Chez tous les malades les applications ont été quotidiennes et duraient au moins une heure. La durée du traitement a varié de trois à six mois. A la suite de ces applications, M. Bricon n'a pu noter aucune modification du pouls, de la température, de la respiration, de la sensibilité, ni de la force musculaire, contrairement aux assertions de M. Maggiorani. En somme, d'après l'auteur, l'action physiologique et thérapeutique des aimants serait nulle, au moins pour ce qui concerne les aimants en fer à cheval ; pour les armures de nouvelles expériences seraient nécessaires avant de prononcer un jugement définitif.

La dernière partie de l'ouvrage est réservée à l'étude des sels de pilocarpine. On y trouve des indications très complètes sur l'action physiologique de ces sels comparée à celle du jaborandi. L'auteur s'est servi du nitrate et du chlorhydate de pilocarpine en injections sous-cutanées ou en potions à la dose de cinq milligr. à cinq centigr. Sur quatorze malades, il y a eu sept cas favorables, deux cas douteux, et cinq insuccès.

Telles sont, brièvement résumées, les principales conclusions de cette thèse. Parmi les agents expérimentés, il en est deux qui paraissent manifestement impuissants à modifier la marche de l'épilepsie (arsenicaux, magnétisme minéral,) les deux autres (hydrothérapie, sels de pilocarpine) ont donné des résultats assez satisfaisants pour encourager M. Bricon à continuer ses recherches.

Signalons en terminant une note additionnelle, située à la fin de l'ouvrage, qui a pour but de démontrer l'influence des maladies intercurrentes sur la marche de l'épilepsie. Il ressort de cette note que dans les différentes pyrexies qui ont atteint les épileptiques du service de M. Bourneville, les accès ont tantôt été suspendus com-

plètement, tantôt simplement diminués, ou bien n'ont subi aucune modification. Il ne paraît y avoir aucune relation entre le nombre des accès et la marche de la température. DENY.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Contribution à l'étude du mal perforant dans l'ataxie locomotrice progressive; par FAYARD. Thèse de Paris 1882.

A Practical treatise on electro-diagnostic in diseases of the nervous system; by A. HUGHES BENNETT, London, 1882.

A Regiao psychomotriz apontamentos para contribuir ao estudo da sua anatomia; par ANTONIO DE SOUSA MUGALHAES e LEMOS, Porto 1882.

De la marche du Délire chronique; par P. CASTANG. Thèse de Paris, 1882.

De l'ataxie héréditaire (Maladie de Friedreich); par A. BROUSSE, Paris 1882.

Éloge de M. Marcé; par A. RITTI, Paris 1882.

VARIA

AVANT-PROJET DE LOI SUR LES ALIÉNÉS MODIFIANT LA LOI DU 30 JUIN 1838.

TITRE Ier. — ETABLISSEMENTS D'ALIÉNÉS.

ART. Ier. — Les établissements destinés à recevoir et à soigner les aliénés sont de deux sortes : les établissements publics et les établissements privés; ils sont exclusivement consacrés au traitement des maladies mentales.

ART. 2. — Les établissements publics comprennent les asiles proprement dits et les quartiers d'hospice spécialement affectés à ce service. Ils sont placés sous la direction de l'autorité publique.

ART. 3. — Les asiles privés sont placés sous la surveillance de l'autorité publique. Est assimilée, sous ce rapport, aux asiles privés, toute maison où un aliéné est traité, même seul, à moins que le tuteur, le conjoint, l'un des ascendants, l'un des descendants ou l'un des collatéraux jusqu'au 4e degré inclusivement du malade n'ait son domicile dans la même maison et ne préside personnellement aux soins qui lui sont donnés.

Art. 4. — Chaque département est tenu d'avoir un asile public destiné à recevoir et à soigner les aliénés, ou de traiter à cet effet avec un asile public ou un quartier d'hospice spécial, soit de ce département, soit d'un autre département. Deux ou plusieurs pourront créer et entretenir, à frais communs, un asile public d'aliénés. Les conditions de leur association seront réglées par les délibérations des conseils généraux intéressés, conformément aux articles 89 et 90 de la loi du 10 août 1871. Il sera statué, par un décret rendu en conseil d'État sur le mode d'administration de l'établissement.

Art. 5. — Les asiles publics sont administrés sous l'autorité du Ministre de l'intérieur et des Préfets des départements, et sous la surveillance de Commissions gratuites, par un Directeur responsable. Les commissions de surveillance des asiles publics appartenant à des départements seront composés de cinq membres dont deux conseillers généraux élus par l'assemblée départementale et trois membres choisis par le préfet. Elles se renouvelleront chaque année par cinquième. Leur dissolution ne pourra être prononcée que par une décision du ministre de l'intérieur. Lorsqu'un département possédera plusieurs asiles, un décret du Président de la République pourra instituer une commission de surveillance unique, qui sera composée de 7, 9 ou 11 membres. Le même décret indiquera la proportion des membres élus par le conseil général dans son sein et de ceux qui seront à la disposition du préfet; il déterminera également les conditions du roulement.

Art. 6. — Les quartiers d'aliénés annexés aux hôpitaux ou hospices civils, sont administrés par les commissions administratives de ces établissements : ces commissions sont tenues de faire agréer par le Préfet un préposé responsable, qui est soumis à toutes les obligations imposées par la présente loi.

Art. 7. — Les directeurs, les médecins en chef et adjoints, les secrétaires en chef, les receveurs et les économes des asiles publics, les médecins en chef et adjoints des quartiers d'hospices affectés aux aliénés, sont nommés par le Ministre de l'intérieur.

Art. 8. — Le Ministre de l'intérieur pourra toujours ordonner la réunion des fonctions de directeur ou de préposé responsable avec celles de médecin (et la réunion des fonctions de receveur avec celle d'économe).

Art. 9. — Les devoirs et attributions des Commissions de surveillance, des directeurs, des directeurs-médecins, des préposés responsables, des médecins en chef et adjoints, des secrétaires, des receveurs et des économes, seront déterminés par un règlement d'Administration publique.

Art. 10. — Nul ne peut diriger ni former un établissement privé consacré aux aliénés sans l'autorisation du Gouvernement et sans avoir déposé un cautionnement. Nul ne peut soigner un aliéné sans les conditions prévues par le § 2 de l'article 3 de la présente loi,

sans qu'il en ait fait la déclaration, dans le délai d'un mois, au maire de la commune.

Art. 11. — Des règlements d'administration publique détermineront les conditions auxquelles seront accordées les autorisations énoncées en l'article précédent, les cas où elles pourront être retirées, et les obligations auxquelles seront soumis les établissements autorisés et les bases sur lesquelles sera calculé le montant du cautionnement.

Art. 12. — Les inspecteurs généraux du Ministère de l'intérienr, le Préfet et les personnes déléguées par lui à cet effet, le Président du tribunal, le Procureur de la République, le Juge de paix, le Maire de la commune, sont chargés de visiter les établissements publics ou privés consacrés aux aliénés et les maisons visées par l'article 3. Ils recevront les réclamations des personnes qui y seront placées et prendront à leur égard tous renseignements propres à faire connaître leur position.

Les établissements publics ou privés seront visités à des jours indéterminés, une fois au moins chaque année, par les inspecteurs généraux du Ministère de l'intérieur, une fois au moins chaque semestre par le Préfet ou ses délégués, une fois au moins chaque trimestre par le juge de paix du canton et par le procureur de la République de l'arrondissement ; ce dernier magistrat pourra toujours se faire accompagner par un médecin de son choix.

Le maire de la commune pourra chaque fois qu'il le jugera convenable procéder aux visites dont il est ci-dessus parlé.

Art. 13. — Les règlements intérieurs des établissements publics et privés consacrés aux aliénés, seront soumis à l'approbation du ministre de l'intérieur.

Titre II. — Des placements faits dans les établissements d'aliénés.

Section première. — Des placements volontaires.

Art. 14. — Les chefs ou préposés responsables des établissements publics et privés consacrés aux aliénés, ne pourront recevoir une personne atteinte d'aliénation mentale, s'il ne leur est remis : 1° une demande d'admission contenant les nom, profession, âge et domicile, tant de la personne qui la formera, que de celle dont le placement sera réclamé, et l'indication du degré de parenté, ou à défaut, de la nature des relations qui existent entre elles.

La demande sera signée et écrite par celui qui la formera, et, s'il ne sait pas écrire, elle sera reçue par le maire ou le commissaire de police qui en donnera acte. Les chefs, ou directeurs, devront s'assurer, sous leur responsabilité, de l'individualité de la personne qui aura formé la demande, lorsque cette demande n'aura pas été reçue par le maire ou le commissaire de police. Si la demande est

formée par le tuteur de l'interdit, il devra fournir à l'appui un extrait du jugement de l'interdiction.

2o Un rapport signé de deux médecins ou deux rapports distincts au procureur de la République sur l'état mental de la personne à placer. Ces rapports seront circonstanciés; ils indiqueront notamment : la date de la dernière visite faite un malade par le signataire, les symptômes et les phases de la maladie, ainsi que les raisons d'où résulte la nécessité de faire traiter le malade dans un établissement d'aliénés et de l'y tenir enfermé. Ces rapports ne pourront être admis s'ils ont été dressés plus de quinze jours avant la remise au directeur, s'il est l'œuvre d'un médecin attaché à l'établissement, ou si son tuteur est parent ou allié au second degré inclusivement du directeur de l'établissement ou de la personne qui fera effectuer le placement de la personne à placer.

3° L'acte de naissance ou de mariage (ou toute autre pièce propre à constater l'identité de la personne à placer.)

Art. 15. — Les personnes admises dans les établissements d'aliénés, sur la production des pièces mentionnées dans les paragraphes qui précèdent, ne le sont qu'à titre provisoire, et doivent, en conséquence, être placées dans les quartiers d'observation, séparés des autres parties de l'établissement. Dans les 24 heures qui suivent un placement fait à titre provisoire, le directeur de l'établissement transmet une copie des pièces mentionnées dans les paragraphes 1 et 2 du précédent article, et un certificat du médecin de l'établissement, dit certificat de 24 heures : 1° au préfet du département où l'établissement est situé ; 2° au procureur de la République de l'arrondissement du domicile de la personne placée ; 3° au procureur de la République de l'arrondissement où l'établissement est situé. Dans les trois jours de la réception des pièces, ce dernier magistrat est tenu de se rendre dans l'établissement, assisté d'un docteur en médecine choisi par lui, et d'y interroger la personne placée.

S'il le juge nécessaire, il procède ou fait procéder, au lieu du domicile de cette personne, à une enquête sur sa situation de famille et ses antécédents, ainsi que sur les circonstances d'où est résultée la nécessité du placement. Le procureur de la République adresse ensuite, à bref délai, ses réquisitions écrites à la chambre du conseil, qui statue d'urgence sur le maintien à titre définitif ou la sortie de la personne placée. La décision de la chambre du conseil est notifiée sur-le-champ au préfet ou au directeur de l'établissement. Cette notification aura lieu, dans tous les cas, avant l'expiration d'un mois, à partir du placement provisoire.

Art. 16. — En cas de maintien définitif de l'aliéné, et un mois après la notification de la décision de la chambre du conseil, il sera adressé au préfet un rapport du médecin de l'établissement qui confirmera ou rectifiera, s'il y a lieu, les observations contenues dans

le certificat de vingt-quatre heures, en indiquant le retour plus ou moins fréquent des accès ou des actes de démence.

Art. 17. — Il y aura, dans chaque établissement, un registre coté et parafé par le maire, sur lequel seront immédiatement inscrits les noms, profession, âge et domicile des personnes placées dans les établissements, la mention du jugement d'interdiction si elle a été prononcée et le nom de leur tuteur ; la date de leur placement, les noms, profession et la demeure de la personne parente ou non parente qui l'aura demandé. Seront également transcrits sur ce registre : 1° la demande d'admission ; 2° les rapports médico-légaux prescrits par l'article 14 ; 3° le certificat de vingt-quatre heures 4° la décision de la chambre du conseil ; 5° le rapport de fin de mois que le médecin de l'établissement devra adresser à l'autorité, conformément à l'article 16.

Le médecin sera tenu de consigner sur ce registre les changements survenus dans l'état mental de chaque malade, au moins chaque semaine pendant le premier mois de séjour, au moins chaque mois pendant le reste de l'année, et ultérieurement au moins chaque trimestre. Le médecin constatera également sur ce registre la date de la sortie et l'état mental du malade au moment où elle aura lieu, la date et les causes du décès. Ce registre sera exclusivement communiqué aux personnes qui, d'après l'article 12, ont le droit de visiter l'établissement ; après chacune de leurs visites, elles apposeront sur le registre leur visa, leur signature et leurs observations s'il y a lieu.

Art. 18. — Toute personne placée dans un établissement d'aliénés en vertu des articles précédents, cessera d'y être retenue aussitôt que les médecins de l'établissement auront déclaré sur le registre énoncé plus haut que la guérison est obtenue. S'il s'agit d'un mineur ou d'un interdit, il sera donné immédiatement avis de la déclaration des médecins aux personnes auxquelles il devra être remis et au procureur de la République.

Art. 19. — Avant même que les médecins aient déclaré la guérison, toute personne placée dans un établissement d'aliénés cessera également d'y être retenue, dès que la sortie sera requise par l'une des personnes ci-après désignées, savoir :

1° Le curateur nommé en exécution des articles 47 et 51 de la présente loi ; 2° l'époux ou l'épouse ; 3° s'il n'y a pas d'époux ou d'épouse, les ascendants ; 4° s'il n'y a pas d'ascendants, les descendants ; 5° la personne qui aura signé la demande d'admission à moins qu'un parent n'ait déclaré s'opposer à ce qu'elle use de cette faculté sans l'assentiment du conseil de famille ; 6° toute personne à ce autorisé par le conseil de famille.

S'il résulte d'une opposition notifiée au chef de l'établissement par un ayant-droit, qu'il y ait dissentiment soit entre les ascendants, soit entre les descendants, le conseil de famille prononcera.

Néanmoins, si le médecin de l'établissement est d'avis que l'état mental du malade pourrait compromettre l'ordre ou la décence publics, la sûreté des personnes ou sa propre sûreté, il en sera immédiatement donné avis au préfet, et il sera provisoirement sursis à sa sortie.

Ce sursis provisoire cessera de plein droit à l'expiration de la quinzaine, si le préfet n'a pas, dans ce délai, donné d'ordre contraire, conformément à l'article 26 ci-après. En cas de minorité ou d'interdiction, le tuteur seul pourra requérir la sortie.

Art. 20. — Dans les vingt-quatre heures de la sortie, les chefs préposés ou directeurs en donneront avis aux fonctionnaires auxquels la notification du placement a été faite conformément à l'article 15, et leur feront connaître le nom et la résidence des personnes qui auront retiré le malade, son état mental au moment de la sortie, et, autant que possible, l'indication du lieu où il aura été conduit.

Art. 21. — Le préfet pourra toujours, après avoir pris l'avis du médecin traitant, ordonner la sortie immédiate des personnes placées dans les asiles d'aliénés.

Art. 22 — En aucun cas, l'interdit ne pourra être remis qu'à son tuteur, et le mineur qu'à ceux sous l'autorité desquels il est placé par la loi.

Section II. — Des placements ordonnés par l'autorité publique.

Art. 23. — A Paris, le Préfet de police, et, dans les départements les Préfets, ordonneront d'office le placement provisoire dans un établissement d'aliénés, de toute personne interdite ou non interdite dont l'état d'aliénation compromettrait l'ordre ou la décence publics, la sûreté des personnes ou sa propre sûreté.

Les ordres des Préfets seront motivés et devront énoncer les circonstances qui les auront rendus nécessaires. Ces ordres, ainsi que ceux qui seront donnés conformément aux articles 24 et 26, seront inscrits sur le registre prescrit par l'art. 17 ci-dessus, dont toutes les dispositions sont applicables aux individus placés d'office.

Les arrêtés des Préfets qui n'auront pas reçu leur exécution dans un délai de quinze jours, cesseront d'être exécutoires.

Art. 24. — En cas de danger imminent, attesté par le certificat d'un médecin ou par la notoriété publique, les Commissaires de police à Paris et les Maires dans les autres communes ordonneront à l'égard des personnes atteintes d'aliénation, toutes les mesures provisoires nécessaires, à la condition d'en référer dans les vingt-quatre heures au Préfet, qui statuera sans délai.

Ces personnes devront être envoyées directement dans l'asile qui reçoit les aliénés du département, toutes les fois que le transport pourra s'effectuer dans la même journée.

Art. 25 — Les admissions prononcés en vertu des deux articles précédents ne sont que provisoires ; les dispositions de l'art. 15 leur

sont applicables, et le Préfet statue définitivement sur le placement après avoir reçu notification de la décision de la chambre du conseil.

Art. 26. — Les chefs, directeurs et préposés responsables des établissements seront tenus d'adresser aux préfets, dans le premier mois de chaque semestre, un rapport rédigé par le médecin de l'établissement sur l'état de chaque personne qui y sera retenue, sur la nature de sa maladie, et les résultats du traitement. Le préfet prononcera sur chacune individuellement, ordonnera sa maintenue dans l'établissement ou sa sortie.

Art. 27. — A l'égard des personnes dont le placement aura été volontaire et dans le cas où leur état mental pourrait compromettre l'ordre public, la sûreté des personnes ou leur propre sûreté, le Préfet pourra, dans les formes tracées par l'art. 23, décerner un ordre spécial à l'effet d'empêcher qu'elles ne sortent de l'établissement, sans son autorisation, si ce n'est pour être placées dans un autre établissement. Les chefs, directeurs ou préposés responsables seront tenus de se conformer à cet ordre.

Art. 28. — Les ordres donnés en vertu des articles 23, 24 et 26 seront notifiés dans un délai de trois jours au Maire du domicile des personnes soumises au placement, qui en donnera immédiatement avis aux familles.

Art. 29. — Les prescriptions de l'article 17 sont applicables aux personnes placées d'office. Aussitôt que les médecins auront déclaré sur le registre tenu en exécution de l'article 17, que la sortie peut être ordonnée, les chefs, directeurs ou préposés responsables des établissements seront tenus, sous peine d'être poursuivis conformément à l'article 54 ci-après, d'en référer aussitôt au préfet qui statuera sans délai.

Art. 30. — Dans aucun cas, les aliénés dirigés sur un asile ne pourront être, ni conduits avec des condamnés ou des prévenus, ni déposés dans une prison. Lorsque pendant le voyage de transport un arrêt sera indispensable, le malade sera déposé dans un hospice ou hôpital civil, ou, à défaut, dans une hôtellerie ou un local loué à cet effet.

Art. 31. — Les aliénés ne devront être retenus dans les hôpitanx et hospices ordinaires que le temps nécessaire pour constater leur état d'aliénation mentale et pourvoir à leur transfèrement dans l'asile destiné à les recevoir. Jamais ils ne pourront être conservés en observation dans un établissement qui n'est pas spécialement consacré à leur traitement pendant plus de quinze jours, à moins d'une autorisation spéciale et motivée du préfet.

Section III. — Des condamnés devenus aliénés et des aliénés dits criminels.

Art. 32. — Les condamnés à des peines afflictives et infamantes qui deviennent aliénés pendant qu'ils subissent leur peine, sont

conduits dans des quartiers spéciaux d'aliénés, annexés à des établsssements pénitentiaires, et y sont retenus jusqu'à leur guérison, ou jusqu'à l'expiration de leur peine.

Art. 33. — Sera mis à la disposition de l'autorité administrative qui, après les vérifications nécessaires, le fera placer, s'il y a lieu, dans un établissement d'aliénés :

1° Tout accusé que la chambre des mises en accusation n'aura pas renvoyé devant la cour d'assises parce qu'elle l'aura considéré comme irresponsabie par suite de son état mental;

2° Tout inculpé poursuivi pour délit qui aura été relaxé ou qui aura été l'objet d'une ordonnance de non-lieu comme irresponsable, à raison de son état mental.

Si la sortie d'un de ces internés est demandée à une époque quelconque, la demande sera déférée de droit à la chambre du conseil, conformément à l'article 41 ci-après.

Art. 34. — L'État fera construire un asile spécial ou plusieurs asiles spéciaux pour les aliénés dits criminels.

Pourront y être condutis et retenus, en vertu d'une décision du ministre de l'intérieur :

1° Les accusés de crimes et les inculpés de délits reconnus aliénés et mis à la disposition de l'autorité administrative, en exécution de l'article précédent;

2° Les aliénés qui, placés dans un asile, y auront commis un acte qualifié crime ou délit contre les personnes ;

3° Les condamnés devenus aliénés dont il a été parlé à l'article 32, lorsque, à l'expiration de leur peine, le ministre de l'intérieur aura reconnu dangereux, soit de les remettre en liberté, soit de les transférer dans l'asile de leur département.

Tout aliéné traité dans l'asile ou les asiles spéciaux créés en vertu du présent article pourra être transféré dans l'asile de son département en vertu d'une décision du ministre de l'intérieur, rendue sur la proposition du médecin traitant.

Section IV. — Dépenses du service des aliénés.

Art. 35. — Seronts conduits dans l'établissement appartenant au département ou avec lequel il aura traité, les aliénés dont le placement aura été ordonné par le préfet, à moins que la famille ne demande son admission dans un établissement privé.

Y seront également admis par arrêté du préfet, aux conditions qui seront réglées par le conseil général et avec les formalités prescrites par l'article 15, les aliénés indigents dont l'état mental ne compromettrait pas l'ordre public, la sûreté des personnes ou leur propre sûreté.

Art. 36. — La dépense du transport des personnes dirigées par

l'administration sur les établissements d'aliénés sera arrêtée par le préfet, sur le mémoire des agents préposés à ce transport.

La dépense de l'entretien, du séjour et du traitement des aliénés placés dans les établissements publics sera réglée d'après un prix de journée arrêté chaque année par le ministre de l'intérieur pour les asiles de l'État et pour ceux qui constituent une personne civile, par les conseils généraux pour les asiles départementaux, par les commissions administratives pour les quartiers d'hospice.

Dans aucun cas, les conseils généraux ne pourront disposer des réserves ou des excédents de recettes des asiles pour les appliquer à un autre service qu'à celui des établissements qui les auront réalisés.

Art. 37. — Les dépenses énoncées en l'article 36 seront à la charge des personnes placées: à défaut, à la charge de ceux auxquels il peut être demandé des aliments aux termes des articles 205 et suivants du code civil.

S'il y a contestation sur l'obligation de fournir des aliments ou sur leur quotité, il sera statué par le tribunal compétent à la diligence de l'administrateur désigné, en exécution des articles 45 et 46.

Le recouvrement des sommes dues sera poursuivi et opéré à la diligence de l'Administration de l'enregistrement et des domaines.

Art. 38. — A défaut ou en cas d'insuffisance des ressources énoncées en l'article précédent, il y sera pourvu par le département, sans préjudice du concours de la commune du domicile de l'aliéné, d'après un tarif arrêté par le Conseil général sur les propositions du préfet.

Les hospices seront tenus à une indemnité proportionnée au nombre des aliénés dont le traitement ou l'entretien était à leur charge et qui seraient placés dans un établissement spécial d'aliénés. En cas de contestation, il sera statué par le Conseil de préfecture.

Art. 39. — Seront payés par l'Etat : les traitements et pensions de retraite des directeurs, directeurs-médecins, médecins en chef et adjoints, secrétaires en chef, receveurs et économes des asiles spéciaux et des médecins en chef et adjoints des quartiers d'hospice affectés aux aliénés.

Toutefois les asiles rembourseront au Trésor la dépense correspondante au traitement des fonctionnaires ci-dessus énumérés.

A cet effet la loi de finances déterminera chaque année le nombre de centimes qui seront prélevés sur les prix de journée et les pensions payées soit par les départements, soit par les familles pour les aliénés à leur charge.

Art. 40. — La dépense d'entretien des aliénés traités dans l'asile spécial ou les asiles spéciaux construits par l'Etat, en exécution de l'article 34, sera supportée par les départements auxquels ces aliénés appartiennent jusqu'à concurrence du prix de journée payé par chacun de ces départements, pour ses aliénés ordinaires.

Le surplus de la dépense d'entretien, s'il y en a, et les dépenses de transfèrement seront à la charge de l'Etat.

Section V. — Dispositions communes à toutes les personnes placées dans les établissements d'aliénés.

ART. 41. — Toute personne placée ou retenue dans un établissement d'aliénés, son tuteur, si elle est mineure, son curateur, tout parent ou ami, pourront, à quelque époque que ce soit, se pourvoir devant le tribunal du lieu de la situation de l'établissement, qui, après les vérifications nécessaires, ordonnera s'il y a lieu, la sortie immédiate. Il suffit à cet effet que le réclamant adresse une demande sur papier libre au procureur de la République qui doit sans retard saisir la chambre du conseil.

Les personnes qui auront demandé le placement et le procureur de la République, d'office, pourront se pourvoir aux mêmes fins.

Dans le cas d'interdiction, cette demande ne pourra être formée que par le tuteur ou le curateur de l'interdit ou le procureur de la République. La décision sera rendue sans aucun frais en chambre du conseil et sans délai; elle ne sera point motivée.

La requête, le jugement et les autres actes auxquels la réclamation pourrait donner lieu, seront visés pour timbre et enregistrés en débat.

Aucunes requêtes, aucunes réclamations adressées soit à l'autorité judiciaire, soit à l'autorité administrative, ne pourront être supprimées ou retenues par les chefs d'établissements, sous les peines portées au titre III ci-après.

ART. 42. — Les médecins des établissements peuvent, à titre d'essai, autoriser la sortie des malades pour une durée d'un mois.

Les sorties de plus d'un mois devront être autorisées par le préfet.

Mention de ces mesures sera faite sur le registre prescrit par l'article 17 et notification en sera adressée au préfet, au procureur de la République et au maire de la commune.

ART. 43. — Les chefs, directeurs ou préposés responsables, ne pourront, sous les peines portées par l'article 120 du code pénal, retenir une personne placée dans un établisement d'aliénés, dès que sa sortie aura été ordonnée par le préfet, aux termes des articles 21 et 27, ou par le tribunal, aux termes de l'article 41, ni lorsque cette personne se trouvera dans les cas énoncés aux articles 18 et 19.

ART. 44. — Lorsqu'un aliéné se sera évadé d'un asile public ou privé, sa réintégration pourra s'accomplir sans formalités, si elle a lieu dans un délai de quinze jours. Passé ce délai, il ne pourra être réadmis dans un asile qu'à la condition qu'il soit procédé à son placement, soit volontaire, soit d'office, conformément aux prescriptions de la présente loi.

Art. 45. — Les Commissions administratives ou de surveillance des établissements publics d'aliénés exerceront, à l'égard des personnes non interdites qui y seront placées, les fonctions d'adminstrateur provisoire. Elles désigneront pour les remplir un de leurs membres.

Cet administrateur ainsi désigné aura les mêmes pouvoirs que le tuteur du mineur, quant aux biens de l'aliéné ; l'autorisation de la Commission administrative ou de surveillance remplacera celle du conseil de famille pour les actes pour lesquels le code exige cette autorisation.

L'administrateur procédera au recouvrement des sommes dues à la personne placée dans l'établissement et à l'acquittement des dettes, passera des baux qui ne pourront excéder trois ans, à moins qu'il ne soit autorisé spécialement par le président du tribunal à consentir un bail dont la durée ne sera pas supérieure à neuf ans.

Avec la même autorisation, précédée de l'avis du médecin traitant, il pourra vendre le mobilier de l'aliéné.

S'il s'agit d'une succession à lui échue, l'administrateur devra, pour l'accepter ou la répudier, conformément à l'article 461 du code civil, obtenir, outre l'autorisation de la Commission administrative ou de surveillance, celle du président du tribunal.

Art. 46. — Si l'aliéné est placé dans un établissement privé, l'administration légale de ses biens sera confiée, à défaut de Commission de surveillance, à une personne désignée d'avance par le président du tribunal du lieu où se trouve l'établissement.

Cet administrateur, dont les fonctions ne seront pas gratuites, aura les mêmes pouvoirs que le délégué d'une Commission administrative ou de surveillance, mais seulement pour les recouvrements, les baux, le payement des dettes et la vente du mobilier.

Ses honoraires seront prélevés sur les biens de l'aliéné, d'après un tarif arrêté par un règlement d'administration publique.

Les sommes provenant, soit de la vente du mobilier, soit des recouvrements opérés pour le compte de l'aliéné, placé dans un asile public, seront versées à la caisse de l'établissement, et le cautionnement du receveur sera affecté à la garantie desdits deniers, par préférence aux créances de toute autre nature.

Quant aux sommes recouvrées par l'administrateur légal pour le compte d'un aliéné placé dans un établissement privé, ou trouvées sur sa personne, le président du tribunal pourra, par une ordonnance rendue sur requête, en régler l'emploi de la manière la plus utile, ou en ordonner le dépôt à la Caisse des dépôts et consignations.

Art. 47.— L'administrateur provisoire membre d'une commission administrative ou de surveillance d'un asile public, l'administrateur légal institué près d'un asile privé, pourront agir comme administrateurs provisoires des biens d'un aliéné dès le moment de

son admission provisoire et sans attendre que la chambre du conseil ait statué sur son maintien définitif.

Art. 48. — Dans le mois qui suivra l'année écoulée depuis l'internement, l'administrateur légal devra soumettre au procureur de la République un état sur la situation financière de l'aliéné.

Art. 49. — Si l'aliéné est commerçant, le président du tribunal, statuant en référé, pourra, sur la demande du conjoint et de l'associé et après avoir entendu l'administrateur légal, conserver soit au conjoint, soit à l'associé, la direction des affaires commerciales ou sociales.

Dans ce cas, le conjoint ou l'associé devront communiquer à l'administrateur, un an après l'internement, un état sur la situation de l'aliéné.

Art. 50.—Les parents, l'époux, l'associé de l'aliéné, les Commissions administratives ou de surveillance des établissements publics, l'administrateur légal des établissements privés, le procureur de la République, pourront toujours provoquer la nomination d'un administrateur judiciaire. Cette nomination sera faite en chambre du conseil par le tribunal civil ; elle ne sera pas sujette à l'appel.

Elle devra être précédée de l'avis du conseil de famille, mais seulement lorsqu'elle sera demandée par les parents, les conjoints et l'associé.

Dans les autres cas, cet avis ne sera pas nécessaire.

Art. 51. — Au moment où il procèdera à la nomination d'un administrateur judiciaire, le tribunal sera tenu de désigner en même temps, dans les mêmes formes, un curateur à la personne de l'aliéné. Ce curateur devra veiller :

1° A ce que les revenus de l'aliéné soient employés à adoucir son sort et à accélérer sa guérison ;

2° A ce que l'aliéné soit rendu à l'exercice de ses droits, aussitôt que sa situation le permettra.

Ce curateur ne pourra être choisi parmi les héritiers présomptifs de la personne placée dans un établissement d'aliénés.

Art. 52. — Les pouvoirs de l'administration judiciaire, quant aux biens, seront les mêmes que ceux du tuteur, du mineur ou de l'interdit; ils seront régis par les mêmes règles et soumis aux mêmes conditions.

Il sera tenu de présenter tous les trois ans au curateur, un état de la situation de fortune de l'aliéné.

Art. 53. — Les dispositions du code civil sur les causes qui dispensent de la tutelle, sur les incapacités, les exclusions ou les destitutions des tuteurs, sont applicables aux administrateurs judiciaires nommés par le tribunal. Sur la demande des parties intéressées ou sur celle du procureur de la République, le jugement qui nommera l'administrateur judiciaire pourra en même temps constituer sur ses biens une hypothèque générale ou spéciale, jusqu'à

concurrence d'une somme déterminée par le jugement. Le procureur de la République devra, dans le délai de quinzaine, faire inscrire cette hypothèque au bureau de la conservation ; elle ne datera que du jour de l'inscription.

ART. 54. — Les significations à faire à la personne placée dans un établissement d'aliénés devront être faites à l'administrateur provisoire, légal ou judiciaire, suivant les cas.

Il n'est point dérogé aux dispositions de l'article 173 du code de commerce.

ART. 55. — Les pouvoirs des commissions administrative et de surveillance, en ce qui concerne l'administration des biens des aliénés non interdits traités dans les établissements publics, ceux de l'adminstrateur légal, désigné pour l'administration des biens des aliénés non interdits, placés dans les établissements privés, cesseront de plein droit dès que la personne placée sera sortie définitivement de l'établissement; ils subsisteront pendant les sorties provisoires et les congés à titre d'essai.

Les pouvoirs de l'administrateur judiciaire nommé en vertu de l'article 50 ne cesseront, lors même que la personne placée sera définitivement sortie de l'asile, qu'à la suite d'une main-levée prononcée par le tribunal, en chambre du conseil; le retrait des sommes qui auraient été déposées à la caisse des dépôts et consignations sera opéré sur la production d'une expédition du jugement prononçant la main-levée.

Les pouvoirs de l'administrateur judiciaire cesseront de plein droit à l'expiration d'un délai de trois ans; ils ne pourront être renouvelés qu'après que ledit administrateur aura fourni au curateur l'état de situation prescrit par l'article 52.

ART. 56. — Les actes passés par un aliéné non interdit seront annulables par cela seul qu'ils ont été faits pendant son séjour dans l'établissement, à moins que les parties intéressées ne prouvent qu'ils ont été accomplis pendant un intervalle lucide. L'action en nullité est soumise aux règles de l'article 1304 du code civil.

Les dix ans courront, à l'égard de l'aliéné, à dater de la signification qui lui aura été faite ou de la connaissance qu'il en aura eue après sa sortie définitive ; et, à l'égard de ses héritiers, à dater de la signification qui leur a été faite ou de la connaissance qu'ils en ont eue depuis sa mort. Lorsque les dix ans auront commencé à courir contre lui, ils continueront de courir contre les héritiers.

ART. 57. — Le ministère public sera entendu dans toutes les affaires qui intéresseront les personnes placées dans un établissement d'aliénés, lors même qu'elles ne seraient pas interdites.

TITRE III. — PÉNALITÉS.

ART. 58. — Les contraventions aux dispositions des articles 8, 12 14 et 15 du second paragraphe de l'article 16, des articles 18, 20, 21,

ou arriérés, et indiqué combien il y avait encore à faire pour être de pair avec l'Angleterre, l'Amérique, etc. Puis des récompenses consistant en prix, et surtout en jouets, ont été distribuées à ces enfants. A ce propos, M. Bourneville a exprimé le désir suivant : « Vous voyez, a-t-il dit, quel bonheur, quel contentement ces jouets procurent à ces malheureux. Autrefois, *Paris-journal* avait eu l'heureuse idée d'en donner chaque année aux enfants idiots de Bicêtre et de la Salpêtrière. Il n'a pas continué. Permettez-moi de profiter de la présence ici de plusieurs représentants de la Presse pour les prier de demander à leurs lecteurs de se défaire des vieux jouets de leurs enfants au profit de l'Assistance publique; quoique défraîchis, ces jouets feront encore bien des heureux dans nos hospices. L'Administration sera certainement reconnaissante à la Presse de rappeler au public qu'il peut encore exercer sa bienfaisance de cette manière. » — Nous sommes certains que cet appel sera entendu.

ASILE D'ALIÉNÉS DE CADILLAC. — *Coneours*. Le concours pour une place d'interne résidant à l'asile d'aliénés de Cadillac s'est terminé par la nomination de M. Puech.

SOCIÉTE D'ANTHROPOLOGIE. — *Bureau pour* 1883. Les élections on donné les résultats qui suivent : *Président* : M. Proust; — *Vice-présidents* : MM. Hamy et Dureau ; — *Secrétaire général* : M. Topinard; — *Secrétaire général adjoint* : M. Girard de Rialle ; — *Secrétaires annuels* : MM. Prat et Issaurat; — *Conservateur des collections* : M. Collineau; — *Arehiviste* : M. Vinson; — *Trésorier* : M. Leguay. — MM. de Quatrefages, Parrot et Auburtin ont été réélus membres de la commission de publication.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE. — Le bureau de la Société médico-psychologique a été, après élections, constitué ainsi qu'il suit, pour l'année 1883 : *Président*: M. Motet; *vice-Président* : M. Foville; *Secrétaire général*: M. Ritti ; *Secrétaires annuels* : MM. Charpentier et Garnier, *Trésorier* : M. Aug. Voisin.

Conseil de Famille : MM. Luys et Dally sont adjoints aux membres du bureau pour le Conseil de famille.—*Comité de publication* : MM. Dagonet, Dumesnil et Falret.

NÉCROLOGIE. — On annonce la mort de M. le Dr ANDRÉ, médecin-adjoint à l'asile des aliénés de Fains, près Bar-le-Duc. Il avait soutenu, en 1879, une thèse sur le *Chloral, propriétés et application au traitement des maladies mentales*.

NOMINATIONS. — M. le Dr BRIAND est nommé médecin du service des bains à l'asile Sainte-Anne.

Le rédacteur-gérant, BOURNEVILLE.

Evreux Ch. HERISSEY, imp. — 183.

Vol. V. Mars 1883. N° 14.

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

CLINIQUE NERVEUSE

PARALYSIE DES MOUVEMENTS ASSOCIÉS DES YEUX;

Par M. H. PARINAUD.

Dans l'étude des paralysies motrices de l'œil, on semble admettre que la lésion est toujours périphérique, qu'elle n'intéresse que le cordon nerveux ou tout au moins un noyau qui lui est exclusivement affecté. Dès lors, les symptômes doivent se déduire de la distribution de chaque nerf et de l'action de chaque muscle. Sur ces données, et d'après les caractères de la diplopie, on a tracé un tableau symptomatique qui peut être considéré comme un modèle du genre; mais qui ne répond que d'une manière imparfaite à la réalité clinique.

Lorsque la lésion est réellement périphérique, il n'est déjà pas très exact de supposer qu'un muscle étant paralysé, les autres conservent leur intégrité fonctionnelle. Mais, le plus souvent, la lésion est centrale, et si, dans ces conditions, elle peut intéresser encore le cor-

don nerveux dans son trajet intra-cérébral, fréquemment elle atteint soit les noyaux d'origine groupés au niveau de la protubérance, soit les expansions de ces noyaux dans les autres parties de l'encéphale.

Les paralysies d'origine centrale revêtent deux formes particulièrement intéressantes. Ce sont les paralysies partielles ou dissociées de la troisième paire, sur lesquelles j'ai déjà appelé l'attention (*Société de Biologie*, 1880), et les paralysies des mouvements associés des yeux qui font l'objet de ce travail.

Les mouvements de l'œil, comme la plupart de ceux qui sont soumis à la volonté, nécessitent l'action simultanée, positive ou modératrice de plusieurs muscles, et impliquent l'existence d'un système de coordination qui mette en jeu plusieurs forces et les fasse concourir au même effet. Ces centres de coordination deviennent surtout nécessaires dans les mouvements associés des deux yeux, qui se font à l'aide de muscles tantôt homonymes, tantôt de nom contraire, et offrent cependant une précision si remarquable. Ce que le raisonnement nous fait entrevoir comme une nécessité, la pathologie le confirme, en nous montrant des formes cliniques qui répondent à la lésion de ces centres de coordination; et l'anatomie, pour quelques-uns de ces faits, a déjà signalé les connexions qui les expliquent.

La paralysie conjuguée des mouvements de latéralité peut nous servir d'exemple. C'est, à vrai dire, la seule qui soit bien connue; mais les travaux dont elle a été l'objet montrent tout ce qu'il y a à faire dans cette voie et combien la clinique, l'anatomie et la physiologie sont appelées à bénéficier de ces recherches. Il n'est pas sans intérêt de rappeler que le point de départ de

ces travaux a été dans l'observation clinique. En 1858, la paralysie conjuguée latérale a été bien décrite par M. Foville fils qui, remarquant ses rapports avec la paralysie alterne que MM. Millard et Gubler venaient de faire connaître, soupçonna que la lésion devait siéger dans la protubérance. Une observation avec autopsie de M. Féréol, bientôt suivie de plusieurs autres, vint confirmer ses prévisions et démontrer que cette forme de paralysie relève d'une lésion siégeant au niveau de l'*eminentia teres*, et intéressant le noyau de la 6e paire. Puis les recherches de MM. Duval, Laborde et Graux ont établi qu'il existe un filet nerveux qui, du noyau de la sixième paire, va se joindre aux racines de la troisième paire du côté opposé. Cette disposition n'a été observée que sur le chat; mais elle rend si bien compte des faits cliniques, qu'il n'est point douteux qu'elle soit la même chez l'homme. Enfin M. Landouzy a élargi la question en signalant les rapports que la déviation conjuguée peut avoir avec les lésions des hémisphères. Son mémoire est rempli de considérations ingénieuses et de déductions pratiques.

L'association des mouvements de latéralité ne constitue, on le conçoit, qu'un des côtés de la question. C'est, il est vrai, un des plus importants, et son explication résout une difficulté qui a beaucoup préoccupé les physiologistes, celle de l'association dans un même mouvement de deux muscles, le droit interne d'un côté et le droit externe de l'autre, innervés par des nerfs différents. Il est plus que probable que c'est par une disposition analogue que l'association des autres mouvements a lieu. Déjà M. Duval (*Société de Biologie*, 28 juin 1879) a signalé un nouveau filet nerveux, qui

du noyau de la sixième paire va se rendre au pathétique du même côté, en subissant un double entrecroisement. Le noyau, dit de la sixième paire, donne donc en réalité des filets aux trois nerfs moteurs de l'œil, et nous voyons par cet exemple qu'il ne faut pas considérer chacun de ces nerfs comme ayant son origine dans un noyau qui lui est exclusivement affecté. Un même nerf est en rapport avec des centres multiples; il peut transmettre des excitations partant de points différents et répondant à des actions particulières des muscles. C'est ainsi que, d'une manière générale, il faut envisager la disposition anatomique des nerfs moteurs de l'œil, pour se rendre compte de l'innervation des mouvements associés.

Les physiologistes ont regardé comme plus naturelle l'association des mouvements qui relèvent de muscles innervés par un même nerf dans les deux yeux. La difficulté au fond est la même : ces mouvements supposent, entre les noyaux de la troisième paire qui intervient surtout dans ce cas, des connexions analogues à celles qui unissent des nerfs d'origine différente. Sur ce point on est à peu près réduit à des hypothèses. Je ferai remarquer cependant que la voie est préparée pour des recherches ultérieures par les expériences de Hensen et Welkers, d'après lesquelles le noyau volumineux de la troisième paire, étendu du troisième au quatrième ventricule en longeant l'aqueduc de Sylvius, serait en réalité composé de noyaux distincts en rapport avec les différents muscles innervés par ce nerf; par celles de Vulpian qui démontrent que l'association des mouvements réflexes des paupières se fait par des fibres commissurantes; car une incision, même super-

ficielle, pratiquée sur la ligne médiane du plancher du quatrième ventricule détruit cette association.

Etant admis que l'on connaisse les rapports qui unissent les différents noyaux d'origine des nerfs moteurs des yeux et que l'on possède l'explication du mécanisme immédiat des mouvements associés binoculaires, la question ne sera pas encore résolue. Ces mouvements se produisent par influence réflexe ou volontaire, ils supposent donc de nouvelles connexions des noyaux avec les nerfs optiques et les centres corticaux. Ce sont les tubercules quadrijumeaux antérieurs qui paraissent être le point de réflexion des impressions lumineuses sur le système moteur, d'après les expériences de Flourens, Gudden, Ferrier, etc. L'influence des couches corticales sur les mouvements oculaires est établie par les expériences de Carville et Duret, de Hitzig, Ferrier, Munck, ainsi que par les observations cliniques de Landouzy et Grasset; mais on ne sait rien de bien positif à ce sujet. Signalons encore les expériences de Duval et Laborde qui mettent en évidence le rôle du cervelet, et en particulier du vermis inférieur, sur les mouvements associés des yeux.

On voit par cette énumération combien le problème est complexe. Les inconnues et les contradictions qui règnent encore en la matière imposent une grande prudence dans l'interprétation des faits; aussi me bornerai-je à citer des exemples de paralysie des principales formes de mouvements associés binoculaires, en signalant seulement les particularités qui me paraîtront assez positives pour servir à leur étude anatomique. Lorsque les types de ces paralysies seront bien connus, on distinguera plus facilement les formes atté-

nuées ou plus complexes. Le diagnostic des affections cérébrales semble devoir trouver de précieux éléments dans cet ordre de symptômes.

Ces paralysies sont loin d'être rares, et il est singulier que les ouvrages spéciaux d'ophthalmologie en fassent à peine mention. Cela tient sans doute à l'habitude que nous avons en oculistique de déterminer les troubles moteurs des yeux par les caractères de la diplopie. Or, on méconnaîtra forcément les paralysies associées, si l'on se borne à l'étude de la diplopie; parce qu'elle fait souvent défaut et que, lorsqu'elle existe, elle n'offre généralement rien de caractéristique. Les paralysies de ce genre seront surtout reconnues par l'exploration objective des mouvements oculaires.

Les faits de paralysie des mouvements conjugués latéraux commencent d'ailleurs à se multiplier depuis qu'ils ont été signalés en France. Outre ceux qui ont été publiés à l'étranger, je signalerai deux observations récentes, avec autopsie, recueillies à Lyon, l'une par M. Quioc (*Lyon médical*, 1881), l'autre par M. Garel, (*Revue mensuelle de médecine*, 1882). Priestley Schmidt (*Ophthalmic hospital Reports*, 1876) en a rapporté plusieurs exemples, sans paraître avoir connaissance des travaux français antérieurs; il a en outre remarqué qu'il y a d'autres formes de paralysies associées, dont il cite des exemples, et que j'aurai l'occasion de rappeler en les rapprochant de mes propres observations.

Les mouvements associés des yeux sont de plusieurs espèces; ils sont parallèles ou non parallèles. Dans les mouvements parallèles, les yeux se déplacent dans le même sens, par rapport à l'axe du corps. Ils sont

très nombreux, les pupilles pouvant prendre un grand nombre de positions correspondant aux différents méridiens; mais il y en a quatre principaux, dits mouvements cardinaux, correspondant à l'action principale des quatres muscles droits, et qui, envisagés dans les deux yeux, donnent les mouvements horizontaux à gauche et à droite, verticaux en haut et en bas.

Les mouvements non parallèles ont pour but de modifier les rapports des axes entre eux, de manière à produire leur rencontre sur des objets fixés à des distances différentes. Il y en a deux, celui de la convergence et celui de la divergence, ou plus exactement du retour à l'état parallèle. Le second pourrait être considéré comme l'effet du seul relâchement des muscles qui produisent le premier, mais les faits pathologiques tendent à le faire considérer comme un mouvement actif, ayant une innervation spéciale.

Il y a encore les mouvements de rotation autour de l'axe antéro-postérieur que l'on trouve souvent modifiés dans les paralysies musculaires. Je les signalerai dans les observations sans trop y insister, désirant surtout montrer des types simples autour desquels il sera ensuite facile de grouper les formes plus complexes.

J'étudierai donc les paralysies des mouvements suivants :

a) Mouvements parallèles horizontaux ;

b) Mouvements parallèles verticaux ,

c) Mouvements de convergence ;

d) Mouvements de divergence.

A. — *Mouvements parallèles horizontaux.*

Observation I. — *Paralysie conjuguée latérale gauche. Parésie du côté droit du corps intéressant le facial. Crises laryngées.*

M. Lap.., trente-sept ans[1]. Aucune maladie grave antérieure, pas de syphilis, un frère aliéné. Après plusieurs mois de céphalalgie s'exagérant par les mouvements, le malade est pris subitement, dans les derniers jours d'avril 1882, d'un trouble de la vue, qui depuis a persisté. C'est surtout quand il regarde à gauche que la vision est confuse ; il n'a jamais vu double. Le début des accidents oculaires n'a été accompagné d'aucun autre symptôme céphalique.

Le 25 mai je constate l'état suivant : Le malade éprouve toujours de la difficulté à regarder du côté gauche ; il a de la tendance à suppléer aux mouvements oculaires par un déplacement de la tête, qu'il tient d'ailleurs habituellement tournée à gauche ; mais cette déviation est toute instinctive, elle n'est occasionnée ni par la contracture, ni par la paralysie des muscles du cou. La paralysie oculaire intéresse à la fois le droit externe de l'œil gauche et le droit interne de l'œil droit, mais elle est plus prononcée pour le premier que pour le second. Elle existe lorsque chaque œil est examiné séparément, aussi bien que dans la vision binoculaire. Le droit interne, paralysé pour les mouvements parallèles, exécute au contraire assez bien le mouvement de convergence.

Tous les autres mouvements ont leur amplitude normale.

La paralysie conjuguée est d'ailleurs incomplète, elle n'occasionne pas de déviation sensible, les yeux étant au repos; mais je constate que, après un examen qui a un peu fatigué le malade, elle est beaucoup plus prononcée : les pupilles s'écartent à peine de la ligne médiane.

A l'aide d'un verre coloré, on fait apparaître la diplopie, qui présente tous les caractères de la paralysie de la sixième paire gauche (Images homonymes sans différence de hauteur, s'écartant à gauche, se fusionnant à droite au-delà de la ligne mé-

[1] Une partie des renseignements relatifs à ce malade m'ont été fournis par son médecin M. le Dr Girou.

diane.) Les pupilles sont égales et réagissent assez bien. L'acuité visuelle est égale dans chaque œil examiné séparément. Il n'y a pas de lésion au fond de l'œil. Je ne constate à ce moment aucune modification de la sensibilité ou du mouvement dans les autres parties du corps. Le malade qui est très émotif, présente un peu de tremblement général et d'incertitude de la parole. Les réflexes tendineux sont conservés, sans exagération.

Je n'ai revu le malade que deux mois après. Voici les renseignements recueillis sur la marche de l'affection dans cet intervalle. Peu de jours après mon premier examen, le malade est pris de vomissements, d'abord nocturnes et alimentaires, puis se produisant le matin dès qu'il est debout; ils s'accompagnent de vertiges et d'une céphalalgie violente prédominant à droite. La marche devient embarrassée avec une tendance marquée à tomber du côté droit.

Le 20 juin, apparition d'un hoquet tenace durant jusqu'à quarante-huit heures sans interruption. Peu de temps après, spasmes laryngés ne durant que quelques minutes et se répétant jusqu'à cinq ou six fois dans la nuit. Quelques-unes de ces crises ont été assez violentes pour faire redouter une terminaison fatale.

Au commencement de juillet, fourmillement et faiblesse assez marquée dans tout le côté droit.

Le 17 juillet la voix est nasonnée.

Le 19, le Dr Girou trouve que l'état dynamométrique est de 28 kilog. à droite, de 48 kilog. à gauche.

Le 22 juillet, je constate l'état suivant : la paralysie conjuguée est plus prononcée; elle s'accompagne d'une déviation des yeux à droite. Le mouvement de convergence s'exécute encore assez facilement; les autres sont normaux. La diplopie conserve toujours les caractères de la paralysie de la sixième paire gauche. Les pupilles sont égales et réagissent assez bien. Pas de lésions ophthalmoscopiques. L'acuité visuelle est normale.

Hémiparésie droite, intéressant le facial du même côté. Pas de modification de la sensibilité. Tendance marquée à tomber à droite, dès que le malade essaie de marcher. La paralysie de la face est très peu prononcée; on constate seulement une légère déviation de la commissure à gauche, et lorsque l'on fait grimacer les deux côtés de la face, on remarque que les plis cutanés sont moins prononcés à droite, et que la contraction des muscles

s'accompagne de tressaillements qui n'existent pas à gauche. C'est surtout le voile du palais qui est intéressé; il est fortement dévié à gauche. Les mouvements de la langue s'exécutent régulièrement.

Le 28, les liquides refluent par les narines. Le pouls est presque toujours au voisinage de 100. La constipation est opiniâtre. Aggravation des symptômes. Mort le 10 août. L'autopsie n'a pu être faite.

Je signalerai dans cette observation les particularités suivantes : pendant plusieurs mois les symptômes paralytiques ont été limités aux muscles de l'œil. Cette forme de paralysie, qui me fit porter dès le début le diagnostic de lésion de la protubérance, aurait été infailliblement méconnue, si l'on s'était borné à la recherche de la diplopie, laquelle signifiait simplement : paralysie incomplète de la sixième paire gauche.

Lorsqu'une lésion de la protubérance produit le syndrome paralysie conjugée des yeux, hémiplégie, et paralysie faciale, cette dernière est ordinairement du même côté que la paralysie oculaire, qui est également celui de la lésion cérébrale, tandis que l'hémiplégie occupe le côté opposé. L'observation que je viens de rapporter fait exception à cette règle, qui n'est pas absolue; elle est du même type que celle de M. Desnos (*Société médicale des hôpitaux*, 1873).

Le malade présentait habituellement, surtout dans les derniers temps, une déviation de la tête à gauche; mais j'ai fait remarquer qu'elle n'était le résultat ni d'une paralysie, ni d'une contracture des muscles du cou, que l'on observe assez souvent dans les cas de ce genre. Il portait instinctivement la tête à gauche pour ramener sur la ligne médiane la moitié droite du champ visuel où la vision était meilleure. Ces attitudes sont

fréquentes dans les paralysies oculaires. La déviation, du reste, serait dans ce cas, en contradiction avec la loi de Prévost. Dans les affections de la protubérance, elle a lieu du côté de la déviation des yeux et du côté opposé à la lésion.

Observation II. — *Paralysie conjuguée congénitale droite. Nystagmus dans la direction du regard à gauche.*

Joseph Del..., onze ans. (Consultation de M. Charcot). — Enfant mal développé. Microcéphalie. Agitation choréiforme.

L'enfant était presque complètement amaurotique à la naissance. La vue s'est améliorée avec l'âge, mais reste très défectueuse. O G. S = $\frac{1}{5}$ O D. S = $\frac{1}{10}$ Champ visuel irrégulièrement rétréci, vision chromatique normale. Décoloration atrophique des deux papilles.

Mouvements associés : Impossibilité de porter le regard à droite; les pupilles ne dépassent pas la ligne médiane. L'amplitude des mouvements du côté gauche ne semble pas très réduite; mais la direction du regard de ce côté développe un nystagmus très prononcé.

Tous les autres mouvements, élévation, abaissement, convergence, et fixation à distance se font assez régulièrement.

Vision unioculaire. — Mêmes résultats sous le rapport de l'amplitude des mouvements : l'œil gauche et l'œil droit ne peuvent se porter à droite.

Nystagmus. — Dans la vision associée il est très prononcé dans le regard à gauche, tandis qu'il disparaît dans les autres directions du regard, et en particulier dans la convergence ou la fixation à distance sur la ligne médiane.

L'occlusion d'un œil développe dans l'autre un nystagmus très prononcé, qui rend la fixation impossible dans aucune direction.

Observation III. — *Sclérose en plaques. Paralysie conjuguée latérale droite. Nystagmus. Paralysie de l'hypoglosse avec atrophie de la langue du côté droit.*

Mme Rob..., cinquante-quatre ans. Service de M. Raymond (hospice d'Ivry).

Symptômes oculaires. Impossibilité de porter le regard à droite. La paralysie intéresse le muscle droit externe droit et le droit interne gauche. Le mouvement est plus complètement aboli dans le premier que dans le second, suivant la règle.

Le mouvement de convergence s'exécute d'une manière relativement facile, mais irrégulière en ce sens qu'il est beaucoup plus prononcé pour l'œil droit, où il est même exagéré du fait de la paralysie à peu près complète de l'abducteur.

Le regard à gauche est beaucoup plus facile, bien qu'il n'ait pas cependant son amplitude normale. Il développe du nystagmus surtout prononcé dans l'œil gauche.

Les mouvements d'élévation et d'abaissement sont ceux qui s'exécutent le plus facilement. Ils ne provoquent pas de nystagmus.

La malade n'a jamais éprouvé de diplopie et l'on n'en constate pas actuellement.

A l'état de repos il n'y a pas de déviation des yeux, ni de la face. La malade a seulement une tendance marquée à suppléer aux mouvements des yeux par un déplacement de la tête quand on la fait regarder à droite.

Les pupilles sont égales et se contractent normalement.

Pas de lésions du fond de l'œil. L'examen de la sensibilité rétinienne n'a pas été fait.

Parmi les autres symptômes présentés par cette malade, je signalerai la déviation de la langue à gauche en rapport avec la paralysie de l'hypoglosse et l'atrophie de l'organe du côté droit. Le facial n'est pas intéressé.

Les paralysies associées sont fréquentes dans la sclérose en plaques; mais elles sont ordinairement incomplètes; il est rare que la lésion soit aussi prononcée que chez la malade de l'observation précédente. Elles passent d'autant plus facilement inaperçues que la diplopie fait très souvent défaut et qu'elle n'existe pour ainsi dire jamais quand la paralysie est ancienne. Dans la sclérose en plaques, la paralysie conjuguée est presque toujours accompagnée de nystagmus. Cette coïncidence n'est pas propre à cette affection,

et nous la retrouvons non seulement dans l'Observation III, mais dans l'Observation II, où la paralysie conjuguée et le nystagmus sont d'origine congénitale. Pour bien des raisons que je ne puis développer ici, je crois que le nystagmus, dans la majorité des cas, même celui qui est lié à l'amblyopie de la première enfance, est causé par une lésion des noyaux de substance grise préposés aux mouvements associés binoculaires. Il n'y a pas lieu dès lors de s'étonner qu'il coïncide avec la paralysie de ces mouvements.

Lorsque la paralysie conjuguée latérale est peu prononcée, son diagnostic est quelquefois difficile. La diplopie n'offre rien de caractéristique, et les mouvements oculaires sont parfois si peu modifiés que l'esprit reste dans le doute. On arrivera à préciser le diagnostic en tenant compte des particularités suivantes :

D'abord on aura soin dans l'examen des mouvements, de tenir l'objet fixé à une certaine distance du malade, de manière à faire intervenir le moins possible ce mouvement de convergence.

Dans les cas douteux, le diagnostic se pose entre une paralysie de la sixième paire, c'est-à-dire du muscle droit externe, et la paralysie conjuguée. Or, dans le cas de paralysie du droit externe de cause périphérique, le droit interne de l'œil opposé, loin d'être atteint d'inaction conjuguée est au contraire le siège d'une *contraction exagérée*. Il y a même des cas que j'ai signalés (*Spasme et paralysie des muscles de l'œil*, *Gazette hebdomadaire*, 1877), où il se développe dans le muscle associé un véritable spasme, de telle sorte que le droit externe gauche étant paralysé, par exemple, lorsque l'on fait regarder à gauche,

l'œil droit sain se dévie brusquement en dedans, et la fixation se fait avec l'œil malade. Ce signe différentiel rendra presque toujours le diagnostic facile.

On tiendra compte encore de la coïncidence du nystagmus. Les oscillations n'ont pas grande signification, quand elles se développent dans le sens de l'action, des muscles paralysés ; mais lorsqu'elles existent dans la direction opposée du regard, comme dans les Observations II et III, elles sont plus siginificatives. Enfin la présence d'une hémiparésie des muscles du côté opposé et surtout d'une paralysie alterne de la face et des membres appellera l'attention sur la paralysie conjuguée.

B. — *Mouvements parallèles verticaux.*

Observation IV. — *Paralysie de l'élévation et de l'abaissement dans les deux yeux avec conservation des mouvements de latéralité. Paralysie de la convergence.*

Sey..., 67 ans. Pas de maladies graves antérieures, ni de syphilis. Il y a six ans, rétention d'urine qui a cessé après un seul cathétérisme et ne s'est pas reproduite. Depuis dix-huit mois, le malade éprouve de la polyurie qui revient par crises et s'accompagne de lourdeur de tête.

Dans la nuit du 8 février 1881, il éprouve une crise semblable : il urine plusieurs fois, et outre la lourdeur de tête habituelle, il éprouve de la difficulté à se tenir sur ses jambes, il est obligé de chercher des points d'appui sur les meubles environnants. Le matin, il remarque que la vue est trouble. Ces accidents persistent les jours suivants. Le malade a de la tendance à tomber du côté gauche. Il a même fait plusieurs chutes.

Il vient me consulter le 8 février. Je constate comme phénomènes oculaires une paralysie à peu près absolue de *l'élévation et de l'abaissement dans les deux yeux.* L'impotence fonc-

tionnelle est la même quand on fait fixer les deux yeux simultanément ou séparément. Tandis que la paralysie est complète et égale dans les deux yeux pour l'abaissement, dans l'élévation, l'œil droit exécute un léger mouvement qu'il importe de noter pour se rendre compte des caractères de la diplopie. Quand on insiste pour porter l'œil en haut, il a de la tendance à se dévier à gauche ou à droite dans les directions diagonales.

Par un contraste remarquable les mouvements de latéralité à gauche ou à droite ont leur amplitude normale dans les deux yeux. On remarque seulement quand le regard se porte à gauche, un mouvement de torsion des globes autour de l'axe antéro-postérieur, en sens inverse de celui des aiguilles d'une montre.

Bien que les droits internes conservent leur intégrité fonctionnelle dans ces mouvements associés de latéralité, *le mouvement de convergence est nul.* Le mouvement des paupières n'est pas intéressé. La diplopie n'est pas en rapport avec un trouble aussi profond des mouvements; elle n'offre rien de caractéristique. Elle est tantôt croisée, tantôt homonyme suivant les positions de la bougie, mais l'écartement latéral est très peu prononcé. Le caractère dominant est l'écartement vertical des images, celle de l'œil droit étant toujours plus basse.

Les pupilles sont modérément contractées et un peu inégales. Celle de droite est plus grande. Les réflexes sont abolis pour la lumière et la convergence qui, d'ailleurs, ainsi que nous l'avons dit, est impossible.

Le champ visuel est normal ainsi que la vision centrale pour la perception des formes, de la lumière et des couleurs. H = + 1,75 Diopt. dans les deux yeux. L'amplitude d'accommodation est à peu près nulle.

En dehors des symptômes oculaires, le plus remarquable est cette tendance à tomber du côté gauche, qui persiste depuis le début des accidents. J'insiste sur ce fait, qu'elle n'est pas le produit d'un vertige, mais d'une sorte d'impulsion; qu'elle ne s'accompagne pas d'ailleurs de paralysie appréciable des membres. La sensibilité cutanée est également normale. Le malade n'accuse pas de céphalalgie; à aucun moment il n'a éprouvé de perte de connaissance, ni de vomissement.

Une autre particularité importante est un ralentissement du pouls, dont les pulsations, d'ailleurs régulières, ne dépassent pas cinquante-deux ou cinquante-quatre à la minute. Il existe

un peu d'albumine dans les urines ; pas de sucre. Souffle rude systolique à la base. Pas d'athérome des radiales.

Le 12 février, je pratique un nouvel examen des yeux qui donne sensiblement les mêmes résultats. J'ai observé le malade pendant un mois et demi environ, sans que son état se soit modifié.

Le traitement a consisté en une application de sangsues au début, en dérivatifs joints à l'usage de l'iodure de potassium.

Je relèverai dans cette observation les particularités suivantes : La polyurie revenant par crises et associée à un léger degré d'albuminurie doit être rapprochée des expériences de Claude Bernard et est très vraisemblablement en rapport avec une lésion du plancher du quatrième ventricule, ou tout au moins avec des irradiations d'une lésion voisine.

La tendance à tomber du côté gauche, sans paralysie appréciable des membres, plaide également dans le sens d'une lésion bulbo-protubérantielle. Nous avons retrouvé ce symptôme dans l'Observation I, où la lésion occupait manifestement ce siège.

Quant au mécanisme de la paralysie associée dans les deux yeux, je ne tenterai pas de l'expliquer. Je ferai seulement remarquer que cette paralysie n'est pas aussi complexe qu'elle semble l'être au premier abord. Si elle n'occupait qu'*un seul œil*, elle pourrait s'expliquer par une lésion partielle du noyau de la troisième paire, intéressant *tous les muscles du globe innervés par ce nerf*, en respectant le releveur de la paupière et l'iris. D'après les expériences de Hensen et Welkers, cette lésion devrait siéger à la partie postérieure du noyau, vers l'angle supérieur du quatrième ventricule. L'absence de paralysie du droit interne pour les mouvements de latéralité s'explique très bien

par le filet que le noyau de la sixième paire envoie à ce muscle, et nous trouvons dans ce fait la confirmation de la double innervation du droit interne (sixième paire pour les mouvements de latéralité, troisième paire pour les mouvements de convergence) sur lesquels MM. Duval, Laborde et Graux ont insisté.

L'observation suivante nous offre le même type de paralysie moins complet.

Observation V. — *Paralysie du mouvement de convergence et d'élévation dans les deux yeux.*

Mme Jéof..., vingt ans (Consultation de M. Charcot à la Salpêtrière). Après avoir souffert pendant un mois de céphalalgie plus spécialement localisée au côté gauche, cette malade éprouve subitement de la diplopie, sans autre trouble fonctionnel. Un mois après, je constate les symptômes suivants :

Il n'y a pas de strabisme appréciable dans la fixation à distance; mais la fixation d'un objet rapproché développe un strabisme divergent du fait de la paralysie complète du mouvement de convergence.

Les mouvements parallèles horizontaux ont leur amplitude normale. L'abaissement des pupilles s'exécute également assez bien, tandis que le mouvement d'élévation est à peu près nul dans les deux yeux. Quand on invite la malade à regarder dans cette direction, elle accuse une douleur frontale, du vertige et un état nauséeux.

Diplopie croisée, persistant dans toutes les directions du regard. L'écartement des images est variable, mais reste toujours peu prononcé. Pas de lésion du fond de l'œil, ni d'amblyopie.

M. le Dr Ballet, qui a examiné avec soin la malade au point de vue des symptômes nerveux généraux, suppose l'existence d'une lésion en foyer de nature syphilitique. Nous savons, d'après les considérations qui précèdent, que cette lésion siège très probablement dans la protubérance.

Je releverai entre autres symptômes un engourdissement du membre inférieur gauche, qui s'est reproduit plusieurs fois

depuis huit jours et a laissé un certain degré de parésie musculaire. Nous avons signalé des troubles analogues des membres dans les Observations I et IV.

Si nous rapprochons des deux faits précédents une observation de Priestley Schmidt (*loco citato*), nous aurons trois variétés d'une même forme de paralysie ainsi constituées :

Paralysie de l'abaissement dans les deux yeux. (Obs. de Priestley Schmidt.) Paralysie de l'élévation dans les deux yeux. (Obs. V.) Paralysie de l'abaissement et de l'élévation dans les deux yeux. (Obs. IV.)	Avec paralysie du mouvement de convergence.

C. — Mouvement de convergence.

Nous venons de signaler des faits où la paralysie de la convergence est liée à celle des mouvements verticaux des deux yeux. Il y a des cas où on l'observe isolément.

Observation VI. — ***Paralysie de la convergence et de l'accommodation** (sans mydriase). **Amblyopie d'origine centrale. Ultérieurement, double névrite optique.***

M. Tét..., trente-sept ans (Consultation de M. Charcot).

Dans le mois de janvier 1882, le malade éprouve du trouble de la vue qui offre tous les caractères de l'asthénopie par insuffisance des droits internes. Le trouble ne se montre que pendant la fixation, surtout pendant la lecture. Après quelques instants, les lettres se dédoublent. Bientôt il remarque qu'il

peut lire plus facilement en fermant un œil. Plus tard la diplopie se caractérise. Une violente céphalalgie s'est déclarée en même temps que les accidents oculaires.

Dans le mois de mars, le malade est pris subitement de tremblement du bras gauche qui a persisté depuis et cesse pendant le sommeil.

Le 15 juin, je constate les symptômes oculaires suivants :

L'amplitude des mouvements examinés dans chaque œil séparément, est normale.

Dans la *vision associée*, les mouvements parallèles conservent également toute leur amplitude, mais le mouvement de convergence est nul. La fixation rapprochée développe du strabisme. Si l'on couvre alternativement chacun des yeux, celui que l'on découvre exécute un mouvement de redressement très prononcé pour fixer l'objet.

La diplopie que le malade a éprouvée pendant assez longtemps a progressivement disparu, ce qui s'explique en partie par l'ancienneté de l'affection, en partie par le développement de l'amblyopie. On la fait difficilement apparaître, même avec un verre coloré.

Il existe en outre une paralysie à peu près complète de l'accommodation sans mydriase. Les pupilles sont égales, en état de contraction modérée. La réaction est faible pour la lumière, nulle quand on cherche à faire exécuter le mouvement de convergence.

Amblyopie surtout caractérisée par un rétrécissement irrégulier du champ visuel dans les deux yeux, plus prononcé dans l'œil droit du côté nasal. La vision centrale est relativement peu altérée. Avec un verre convexe de + 4 Dioptries, le punctum proximum est à 30 centimètres, $S = \frac{2}{3}$ dans les deux yeux qui sont emmétropes. La sensibilité pour la lumière est légèrement affaiblie à la vision centrale. Pas de dyschromatopsie. Pas de lésions ophthalmoscopiques notables.

Le 8 août, deux mois environ après le premier examen, le malade, admis dans le service de M. Charcot, est dans un état qui ne permet pas de pratiquer l'examen fonctionnel. Il tient habituellement la tête déviée à droite et les yeux ont également de la tendance à se porter de ce côté. Tous les mouvements oculaires s'exécutent lentement et incomplètement; mais il est difficile de faire la part de ce qui revient à l'affaissement intellectuel et à l'impotence fonctionnelle des muscles.

L'ophthalmoscope révèle l'existence d'une névrite double, avec stase des veines de la rétine.

Depuis six semaines le malade a des crises épileptiformes qui, actuellement, se renouvellent jusqu'à quatre et cinq fois par jour. Le tremblement du bras persiste, il existe également un peu dans la lèvre et toute la mâchoire inférieure.

Le diagnostic de tumeur cérébrale porté dès le début par M. Charcot se confirme par cet ensemble de symptômes.

Ce diagnostic a été légitimé par l'autopsie dont le résultat nous est communiqué par M. Féré.

« Autopsie faite le 2 novembre 1882. — Quand on examine l'encéphale par sa face inférieure, on voit que le pédoncule cérébral droit est fortement aplati et que sa largeur est au moins doublée. La bandelette optique de ce côté, dans sa moitié externe faisant suite au corps genouillé est aplatie, dissociée et méconnaissable : sa partie périphérique paraît intacte à l'œil nu, il en est de même du chiasma et des nerfs optiques.

« Sur le bord externe du pédoncule cérébral, depuis l'insertion cérébrale jusqu'à l'insertion protubérantielle, il existe un néoplasme plissé à sa surface et rappelant l'aspect du cervelet, d'une coloration rougeâtre, d'une consistance sarcomateuse. Cette tumeur, qui a à peu près le volume d'une noix, semble avoir distendu le pédoncule et débordé sur sa partie externe. En arrière, elle soulève les tubercules quadrijumeaux, les deux tubercules droits sont tout à fait aplatis et méconnaissables. On ne peut plus reconnaître les corps genouillés. Toute la masse pédonculaire cérébelleuse droite est comprimée en totalité, mais le néoplasme n'y a pas pénétré. La lésion ne paraît guère dépasser l'aqueduc de Sylvius dont la paroi supérieure est cependant épaissie.

« Tout à fait en haut et à droite la partie externe du plancher du quatrième ventricule est soulevée par la tumeur. Le *nerf auditif* qui ne paraît pas altéré a dû être comprimé à ce niveau. Le *nerf pathétique* droit est aplati et dissocié au niveau de son origine, sa partie périphérique paraît saine à l'œil nu. Quant au nerf *moteur oculaire commun*, en raison de l'élargissement et de l'aplatissement de la face inférieure du pédoncule, son émergence se trouve déplacée ; au lieu de naître tout à fait sur le bord interne du pédoncule, au lieu de paraître sortir de l'espace interpédonculaire, il naît en réalité sur la face antérieure du pédoncule. Il est aplati à son origine et divisé en

quatre ou cinq faisceaux ; son tronc ne paraît du reste nullement dégénéré à l'œil nu.

« (L'examen histologique n'a pas encore été fait.) »

Cette lésion volumineuse qui a produit dans les derniers jours de la vie une symptomatologie oculaire complexe, ne peut guère être utilisée pour une localisation précise telle que la comporte la paralysie du mouvement de convergence. Nous devons cependant signaler à ce point de vue l'expansion de la tumeur jusqu'au pédoncule cérébelleux, au quatrième ventricule et à l'aqueduc de Sylvius où elle intéressait les noyaux d'origine de la troisième paire. Ce malade a offert au début de son affection un exemple de paralysie bien circonscrite du mouvement de convergence et de l'accommodation.

Donders a démontré que, dans l'état normal, le mouvement de convergence et l'effort accommodatif se produisent d'une manière synergique. L'observation précédente nous montre cette double action abolie ; mais il ne faudrait pas en conclure que l'accommodation sera toujours paralysée quand la convergence est défectueuse. On voit journellement le contraire dans le strabisme et lorsqu'il s'agit d'une inaction de nature paralytique des droits internes, l'accommodation peut encore fonctionner, surtout lorsque l'affection s'établit progressivement et lorsqu'elle est ancienne. C'est ce qui a lieu dans l'observation suivante.

OBSERVATION VII. — *Sclérose en plaques. Paralysie du mouvement de convergence.*

Mme Anc..., cinquante ans (Service de M. CHARCOT, salle Duchenne, de Boulogne).

Symptômes oculaires. Diplopie pendant trois mois environ au début de la maladie (7 février 1880). Léger nystagmus dans la direction du regard à droite. Les mouvements associés parallèles ont leur amplitude à peu près normale.

Le mouvement de convergence se fait très incomplètement; au delà de trente centimètres la vision associée n'existe plus, elle développe du strabisme, et l'on constate tous les signes d'une insuffisance prononcée des droits internes, en couvrant alternativement chaque œil. Il est manifeste d'ailleurs, que cette insuffisance n'est pas de cause optique, car les yeux, au lieu d'être myopes sont hypermétropes. L'hypermétropie manifeste = + 1, 75 Diopt. Avec + 4 Diopt. le punctum proximum est à trente centimètres, le punctum remotum à soixante-quinze centimètres. Etant donné l'âge de la malade, l'amplitude d'accommodation n'est pas très réduite.

La malade qui a eu de la diplopie au début n'en éprouve pas actuellement, mais elle se montre (croisée) avec l'emploi d'un verre coloré. Pupilles égales réagissant normalement. Acuité visuelle normale dans les deux yeux.

D. — Mouvement de divergence.

Les observations suivantes appartiennent à une forme de paralysie caractérisée par l'impossibilité de ramener les axes visuels dans le parallélisme. Le trouble moteur ne peut pas s'expliquer par une paralysie partielle de l'un des muscles abducteurs droit externe ou pathétique. Il semble répondre à la perte de la faculté que nous avons de diminuer progressivement le degré de convergence dans la fixation d'objets de plus en plus éloignés, ce qui supposerait que le retour au parallélisme n'est pas l'effet du simple relâchement de convergence. Je donne l'explication pour ce qu'elle vaut, et je tiens à établir qu'en désignant les faits de ce genre du nom un peu incorrect de *paralysie du mouve-*

ment de divergence, j'ai surtout pour but de les opposer aux cas de paralysie de la convergence, dont ils forment assez exactement la contre-partie, et de les séparer des lésions unilatérales des mouvements d'abduction.

Cette forme de paralysie est essentiellement caractérisée par une *diplopie homonyme peu prononcée, persistant dans toutes les directions du regard, sans modification bien notable de l'écartement des images pour une même distance.* Il s'y joint quelquefois une légère différence de hauteur des images qui présente le même caractère de fixité. Pour comprendre la signification de cette diplopie, il faut se rappeler combien les images ont de la tendance à s'écarter, dans la paralysie même très légère d'un muscle, quand on porte la bougie, dans le sens du mouvement qui est intéressé.

Observation VIII. — M. Tenth., cinquante-huit ans.

Depuis deux ans, ce malade éprouve des vertiges qui s'accompagnent de nausées et d'une sorte d'engourdissement douloureux du membre inférieur droit. Jamais de perte de connaissance; céphalalgie fréquente; sensation de pression sur la tête. La marche est un peu incertaine; elle est possible les yeux étant fermés, tandis que dans ces mêmes conditions, la station, les pieds étant rapprochés, est difficile. Les réflexes tendineux sont abolis, pas de douleurs fulgurantes, ni d'autres signes d'ataxie.

Symptômes oculaires. Le malade a commencé à voir double il y a dix-huit mois. Au début, la diplopie ne s'est montrée qu'à certains moments, après la fatigue ou sous l'influence d'une émotion, mais surtout pendant les crises de vertige. Actuellement elle est plus persistante, mais toujours moins prononcée le matin.

Le 12 avril je constate l'état suivant :

Les mouvements des yeux se font avec un peu d'incertitude et s'accompagnent de quelques saccades ; mais leur amplitude

est normale dans toutes les directions du regard, et ne développe pas de strabisme appréciable. Le symptôme le plus remarquable est une *diplopie homonyme existant dans toutes les directions du regard avec peu d'écartement des images.* Sur la ligne médiane, la diplopie n'apparaît qu'à un mètre cinquante environ et s'exagère comme toute diplopie à mesure que l'on éloigne la bougie du malade. L'écartement augmente un peu quand le regard se porte à gauche ou à droite et d'une manière égale des deux côtés. La diplopie existe dans la partie supérieure du champ visuel, aussi bien que dans l'inférieure, mais l'écartement, suivant la règle de toute diplopie homonyme, est un peu plus prononcé en bas.

Il n'y a pas de différence de hauteur ni d'obliquité des images bien notable; cependant, dans les directions extrêmes du regard à gauche et à droite, l'image de l'œil droit est un peu plus haute (deux centimètres pour une distance de trois mètres). Les pupilles se contractent bien par la lumière et la convergence, l'acuité visuelle est normale et le fond de l'œil ne présente pas de lésions.

J'ai pratiqué l'examen quatre fois dans l'espace de cinq mois, sans que les résultats soient sensiblement modifiés.

OBSERVATION IX. — Mme Pich..., cinquante ans.

Pas de syphilis ni d'antécédents héréditaires avoués. Depuis plusieurs années, vertiges revenant par crises d'une durée variable sans perte de connaissance ni vomissements. Tremblement des membres plus prononcé à certaines époques, ne s'exagérant pas quand les mouvements se précisent pour un but déterminé. Les réflexes tendineux persistent sans exagération, pas de modification de la sensibilité. Ptosis congénital double. Forte myopie avec insuffisance des droits internes.

Pendant que je soignais cette malade pour une affection des voies lacrymales (août 1881), elle éprouve tout d'un coup de la diplopie qui, un an après, persistait encore. Dans plusieurs examens pratiqués pendant cet intervalle, elle a toujours présenté les mêmes caractères qui sont les suivants :

Diplopie homonyme avec peu d'écartement des images, celle de gauche étant un peu plus haute, persistant, sans modifications bien notables, dans toutes les directions du regard.

Cette diplopie, imputable à la paralysie du mouvement de divergence, est ici d'autant plus remarquable qu'elle est asso-

ciée à une insuffisance des droits internes, (défaut de convergence), dépendant d'une forte myopie. Quand on approche la bougie de la malade, les images homonymes se fusionnent à trente centimètres pour devenir croisés au delà.

L'amplitude des mouvements parallèles n'est pas modifiée, mais on remarque dans les directions extrêmes du regard des oscillations nystagmiques qui se développent surtout lorsque les yeux arrivent dans cette position ou lorsqu'ils la quittent, tandis qu'ils se maintiennent immobiles pendant la fixation.

Les pupilles égales réagissent faiblement par la lumière et la convergence.

Observation X. — Mlle Woid..., vingt-trois ans, atteinte de sclérose en plaques (Consultation de M. Charcot).

Symptômes oculaires. Un peu de nystagmus dans les directions extrêmes du regard à gauche et à droite. Ces deux mouvements s'accompagnent de rotation associée des deux globes qui se font dans le sens des aiguilles d'une montre, à gauche ; dans le sens opposé, à droite. Les mouvements parallèles ont d'ailleurs leur amplitude normale dans toutes les directions ; mais le regard en haut développe dans les deux sourcils des oscillations verticales qui rappellent tout à fait celles du nystagmus, tandis que les globes, dans cette direction, ne présentent pas de mouvements semblables.

Diplopie homonyne avec peu d'écartement des images persistant sans modification dans toutes les directions du regard.

Cette diplopie, qui accuse un excès de convergence pour une certaine distance, est associée à une insuffisance de convergence pour la vision rapprochée, qui semble être en rapport avec la myopie de la malade. M = — 2,25 Diopt. avec staphylome postérieur.

Les pupilles, assez dilatées, se contractent normalement.

La persistance de la diplopie dans toutes les parties du champ visuel, et en particulier dans sa moitié supérieure, l'absence d'obliquité des images ne permettent pas, dans les faits de ce genre, de s'arrêter au diagnostic de paralysie de la quatrième paire, bien que l'erreur soit probablement fréquente. Je l'ai moi-même

commise, ainsi que j'ai pu m'en convaincre en consultant d'anciennes observations.

Dans la paralysie conjuguée latérale, double et incomplète, comme la produit parfois la sclérose en plaques, on peut observer cette forme de diplopie, mais non plus avec ses caractères typiques. L'écartement des images est plus prononcé et il s'exagère dans les directions extrêmes du regard à gauche et à droite, quoique d'une manière infiniment moins accusée que dans les lésions périphériques.

Dans son étiologie il faudra donc faire entrer en ligne de compte la lésion des deux noyaux de la sixième paire, mais je ne crois pas que ce soit là le cas le plus fréquent.

Le développement quelquefois subit du trouble visuel, sa disparition momentanée et son retour avec des caractères identiques, ne sont pas favorables à l'hypothèse de la lésion simultanée de deux centres d'innervation. La fixité pendant des années de la diplopie sans exagération de l'écartement, ne s'accorde guère avec l'existence d'une lésion des deux noyaux de la sixième paire, lésion qui devrait rester indéfiniment stationnaire et légère. J'ajouterai que, lorsqu'on a une certaine expérience de l'étude de la diplopie, on n'est pas satisfait d'une interprétation qui explique celle que je viens de décrire par une paralysie des mouvements parallèles, lesquels ayant une grande amplitude dans l'état physiologique, produisent toujours, dans leur paralysie, un écartement plus ou moins prononcé des images, s'exagérant d'une manière manifeste quand on porte la bougie dans le sens du mouvement intéressé.

On se rend très bien compte au contraire de cette

forme de diplopie par la lésion d'un centre qui serait préposé à l'adaptation de la convergence des axes pour la fixation aux différentes distances. Il y a quelques raisons de croire que ce centre siège dans le cervelet. Les voici :

Depuis que j'ai remis ce mémoire à la rédaction des *Archives de Neurologie*, j'ai observé trois nouveaux cas, identiques à ceux que je viens de rapporter.

L'un des malades a fait l'objet d'une leçon de M. le professeur Charcot. Il présentait tous les symptômes d'une tumeur cérébelleuse, entre autres une titubation spéciale et des accès de vertiges semblables à celui de Ménière.

Le second, soigné par MM. Charcot et Magnan, présentait également de la titubation vertigineuse qui n'était nullement occasionnée par son trouble visuel.

La troisième, qui me fut adressée par le Dr Devillers, avait, comme les deux autres, du vertige revenant par accès durant jusqu'à quarante-huit heures, avec sensation de tournoiement des objets, que l'occlusion des yeux ne faisait pas cesser, et des vomissements.

Nous remarquons enfin que les malades des Observations VIII et IX ont eu des vertiges d'une certaine intensité qui n'étaient pas occasionnés par la diplopie puisqu'ils l'ont précédée de plusieurs années.

Cette forme de diplopie paraît donc habituellement liée à l'état vertigineux. Je n'ai pas besoin de rappeler le rôle que l'on fait jouer au cervelet dans les accidents de cette nature et en particulier dans le vertige avec sensation de translation, du type de celui de Ménière. Des travaux récents rendent à peu près certaine l'existence d'un nerf spécial dit *nerf de l'espace*, annexé

au nerf auditif, dont la lésion produit le vertige de Ménière. Mais il n'y a pas que les lésions périphériques qui l'occasionnent; celles du cervelet, auquel il aboutit, peuvent reproduire exactement les mêmes symptômes vertigineux que les affections auriculaires.

Nous n'avons pas seulement la notion de l'espace par l'ouïe, mais aussi et surtout par la vue. Or, c'est précisément par les mouvements de convergence des yeux que nous acquerrons la notion de la troisième dimension à laquelle est essentiellement liée celle de l'espace. Ces considérations d'ordre physiologique plaident, on le voit, en faveur d'un centre de coordination des mouvements oculaires pour la convergence des axes ayant son siège dans le cervelet.

Je rappellerai enfin que les expériences de Duval et Laborde (*loco citato*) ont nettement établi l'influence du cervelet sur la coordination des mouvements oculaires, et, fait important au point de vue qui nous occupe, cette influence paraît porter exclusivement sur les rapports des axes oculaires entre eux. Tandis que les lésions du bulbe et de la protubérance produisent constamment des *déviations conjuguées* des yeux, celles du cervelet et en particulier du vermis inférieur produisent ce que ces expérimentateurs appellent des *déviations dissociées* dans lesquelles les axes des deux yeux, au lieu de se déplacer parallèlement, sont modifiés dans leurs rapports, de manière à produire du strabisme.

ÉTUDE CLINIQUE DU VERTIGE DE MÉNIÈRE DANS SES RAPPORTS AVEC LES LÉSIONS DES FENÊTRES OVALE ET RONDE (*Suite*)[1];

Par le Dr GELLÉ.

Quand on n'obtient ni vertige, ni extinction du son par les pressions et qu'elle ne causent aucune modification du son transmis, on est en droit de conclure que la platine de l'étrier n'obéit pas aux pressions, et qu'elle est immobile. Nous avons vu par les détails d'une autopsie donnés plus haut que cette immobilisation de l'étrier peut reconnaître pour cause une enfonçure externe de tout l'appareil de transmission, due le plus souvent à une altération ancienne des trompes coïncidant avec le relâchement de la cloison tympanique. C'est un fait fréquemment observé dans le vertige de Ménière, mais surtout dans l'état vertigineux. L'absence complète de variation dans l'intensité du son transmis à l'oreille ne coïncide pas nécessairement avec une immobilisation de l'étrier. La lésion scléreuse peut être bornée au tympan ; la poussée s'arrête là, et ne peut aller plus loin ; si une bride unit les têtes des osselets à la paroi supérieure de la caisse, et s'oppose aux mouvements en dedans de la cloison, l'effet est le même : le son peut passer, mais les variations de pression n'ont pas lieu ; l'étrier cependant est libre. On le sait, la membrane du tympan peut jusqu'à un certain point se mouvoir en dehors

[1] Voir les *Archives de Neurologie*, n° 12, p. 273, et 13, p. 24.

sans que le reste de la chaîne des osselets la suive. Ces conditions se trouvent réalisées à la suite d'inflammation du tympan soit primitive soit consécutive à l'otite externe. On trouve alors l'audition osseuse conservée et l'audition par la voie de l'air fort amoindrie. Dans cet état anatomo-pathologique, on n'observe ni vertige ni bourdonnement.

C'est l'indication la plus nette de la perforation du tympan. Si cette sclérose tympanique coïncide avec un ramollissement profond, la douche de Politzer provoque le vertige et le bourdonnement, et ne modifie en rien la surdité. Je possède plusieurs faits de cet ordre, et l'on a vu cet accident se produire dans l'otite traumatique décrite plus haut.

Observation XV. — H..., trente-quatre ans, ouvrier en instruments de chirurgie, grand, fort, n'est jamais malade, et paraît affaissé.

Le 16 février dernier, après un grand refroidissement (il a dormi la fenêtre ouverte en plein hiver), il a été pris soudain d'un choc dans les reins, puis il s'est affaissé, est tombé à terre sans perdre connaissance, sans tournoiement. On l'a soigné depuis lors pour une congestion cérébrale (saignées répétées, purgatifs chaque jour, etc.). Depuis cet accident, le sujet est resté sourd et abasourdi, étourdi, incapable de travail ; la tête lourde, serrée; avec constriction des tempes et de la gorge ; ni écoulement d'oreilles, ni battements, ni bourdonnement. La seule sensation qui tourmente le sujet, c'est la surdité, il n'entend pas la voix articulée, même sous ses yeux, à vingt centimètres de ses oreilles ; il semble qu'il a du coton dans les oreilles ; sa voix à lui-même sonne comme dans le lointain ; depuis vingt jours, une extinction de voix est advenue, pour laquelle il est allé consulter M. le Dr Rondeau, qui, frappé de l'état de l'audition, m'envoie le malade à examiner. Le malade fait répéter les questions, même voyant parler, paraît affaissé, démoralisé. Il n'a pas eu de nouvel accès à tomber, mais il est constamment dans un état vertigineux, qui l'em-

pêche d'aller travailler; il est dans la situation d'un homme qui a bu et ressent la tête lourde, les tempes serrées, et l'incapacité de faire quoi que ce soit.

Il tousse de la gorge, a la voix très basse et enrouée, cassée.

Pharynx, type d'engorgement catarrhal, rouge, plissé, humide; amygdales volumineuses rouges, et palais coloré. Ni granulations, ni ulcérations; rien de spécifique.

Le méat droit offre un assez fort bouchon de cire jaune molle.

Le *tympan droit*, net, lisse, bleuté, très sombre sans triangle, manche extrêmement oblique, enfonçure énorme; pas de vaisseaux. Le *tympan gauche*, au contraire, mat, gonflé, ballonné, gris sale, opaque en arrière surtout, manche vu de face; umbo crayeux, ni triangle, ni vaisseaux.

Audition de la montre : bonne au front (bosse frontale gauche), non sur l'apophyse mastoïde ; à vingt-cinq centimètres.

Audition de la montre à droite à quarante centimètres : bonne au front et à l'apophyse mastoïde.

Epreuve des pressions centripètes. — Le diapason est placé sur la bosse frontale gauche ; à chaque pression douce de la poire : *extinction* du son nette, brusque, annoncée aussitôt par le sujet, sans que je le questionne. Ni bourdonnement ni vertige à la suite. Rien à l'auscultation par l'épreuve de Valsalva ou par la déglutition. Avec la douche de Politzer, ça éclate, dit-il, dans l'oreille ; et aussitôt soulagement dans la tête.

OBSERVATION XVI (résumée). — Dame X..., trente-sept ans, amaigrie ; catarrhe pulmonaire habituel ; bien réglée. Sœur asthmatique.

Il y a deux ans, sans cause, elle a éprouvé un violent sifflement à l'oreille droite; en même temps elle était étourdie, au point d'être forcée de se mettre au lit, tout tournait autour d'elle; elle était comme en état de syncope, assourdie, hébétée, vomissant au moindre mouvement. Cela dura quatre à cinq heures : premier accès de vertige de Ménière type. — Depuis elle a conservé un embarras dans toute la tête; elle se sent onduler, tourner, si elle lève les yeux; et se sent évanouir si elle lève la tête. La malade a noté qu'une diarrhée légère précédait l'accès, puis la tête se prenait, et le sifflement et le vertige arrivaient. Crises, une par mois, sans rapport avec les règles. En général, elle a des séries de huit à douze jours pendant lesquelles le vertige ne la quitte pas. Chose curieuse,

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

Dans ce mode d'investigation du fonctionnement de l'appareil de transmission et d'accommodation de l'oreille, le médecin récolte les dires du malade et note les modifications des sensations auditives que le sujet a éprouvées. J'ai cherché à les rendre perceptibles à l'oreille de l'observateur : je voulais contrôler les assertions du patient. Voici à quoi je suis arrivé.

B. *Epreuve d'auscultation transauriculaire, pendant la pression centripète, le diapason vibrant est posé sur la bosse frontale.* — L'observateur, armé de l'otoscope ausculte l'oreille. Si l'on place sur le front du sujet le diapason en vibration, le son passe à travers l'organe et est perçu : c'est l'auscultation transauriculaire. Enfin, si l'on écoute le son qui s'écoule ainsi, pendant qu'on le modifie au moyen des pressions sur la poire à air, comme dans la première de nos épreuves, on pratique la seconde série d'expériences diagnostiques dont j'ai parlé.

Le son qui s'écoule par le tube otoscopique vers l'oreille du médecin, a traversé le rocher, la caisse et la membrane du tympan : si celle-ci obéit bien à l'action des pressions centripètes, le son entendu par l'observateur sera modifié. Les modifications du son du diapason frontal que celui-ci perçoit, sont donc en rapport avec l'état de mobilité et de conductibilité du tympan. D'un autre côté, le son du diapason frontal, pour impressionner l'oreille du patient, a traversé le rocher, la caisse tympanique et la platine de l'étrier. Si, pendant les pressions centripètes, le sujet perçoit des variations dans l'intensité de ce son crânien, c'est que l'étrier a subi l'effet des pressions, et qu'il est mobile ; s'il y a silence brusque à chaque poussée, c'est qu'il arrive facilement à la limite extrême de sa course ; enfin s'il n'y a aucune modification du son perçu, c'est que l'étrier n'a pas bougé, qu'il n'obéit plus aux mouvements communiqués par la pression centripète à tout l'appareil de transmission.

Supposons que le son soit perçu par le sujet sans être modifié en rien, tandis que l'observateur sent les variations concorder avec chaque poussée ; il y a désaccord entre les sensations éprouvées par le sujet et par l'opérateur.

Et l'on voit aussitôt l'importance de cette analyse du fonctionnement de ces parties profondes de l'oreille dont la mobilité peut désormais être étudiée et appréciée. A l'état normal, il y a concordance complète entre ce que sent le sujet et ce qu'ausculte le médecin. Dans certains cas, celui-ci sent le son s'éteindre, pendant que le sujet n'éprouve aucune variation ; d'autres fois, c'est celui-ci qui perçoit l'extinction brusque du son

crânien tandis que l'observateur constate l'existence de variations marquées dans l'intensité.

Si l'on pouvait douter encore de l'action des pressions sur la base de l'étrier et du rôle des déplacements que cet osselet subit dans l'extinction du son crânien et dans les autres modifications perçues, j'ajouterais que j'ai pu assez fréquemment, dans certains cas où le tympan était absent et totalement détruit, mais où l'étrier était en place et visible, j'ai pu, dis-je, constater que les pressions centripètes, qui ne causaient pas le vertige comme dans le cas que j'ai cité plus haut, déterminaient l'extinction brusque du son du diapason posé sur le crâne, et nettement perçu par le sujet auparavant. A mon sens, perception crânienne et mobilité des fenêtres ovale et ronde sont phénomènes solidaires.

Dans ces diverses observations qui montrent la paroi labyrinthique à nu, et dans des conditions quelque peu différentes cependant l'observateur a donc pu produire à volonté toute la série des effets que les pressions centripètes, plus haut décrites, ont la faculté de faire naître, c'est-à-dire tantôt l'assourdissement et l'extinction du son transmis par les os, tantôt le bourdonnement, tantôt le vertige; dans ce dernier cas, le sujet avait eu des vertiges spontanés ; l'audition par la voie crânienne n'existait plus, et la fenêtre ronde était introuvable.

Observation XVII (résumée). — H..., quarante ans, vertige subit de Ménière, avec chute à terre ; sueurs froides ; sifflements atroces et surdité gauche totale aujourd'hui. L'oreille droite est excellente. Ce sont les vertiges qui amènent le malade à l'hospice.

Induration du tympan manifeste dans l'incision avec excision et lambeau ; pas d'amélioration de l'ouïe après cette opération.

Epreuve des pressions. — A chaque pression sur la poire à air, le son du diapason frontal cesse d'être perçu, et aussitôt une sensation de vertige traverse la tête du sujet, et le rend hébété et étourdi. Cette sensation se répète à volonté ; et l'examen en ce sens est nécessairement arrêté par cet accident démonstratif.

Epreuve de l'auscultation pendant les pressions centripètes, le diapason vibrant sur la bosse frontale gauche. — Cette expérience n'a pu être faite que bien plus tard ; déjà le tympan avait été incisé et cautérisé au cautère électrique, mais il était redevenu normal, et déjà les vertiges spontanés devenaient plus rares, quand j'ai étudié l'oreille du sujet au moyen de cette nouvelle combinaison expérimentale. Le sujet ne perçoit pas ou seulement d'une façon fort vague et très douteuse (il est intelligent) les variations légères imprimées au son du diapason par le fait des pressions, mais de plus je ne lui provoque plus de vertige, ni de bourdonnement, ni d'extinction du son. L'observateur constate facilement les modifications imprimées au son transmis au moment de chaque pression d'air.

L'opposition est évidente : elle indique à coup sûr que si le tympan est encore élastique et mobile, l'étrier a cessé de l'être au contraire, ou tout au moins ne l'est plus assez pour que les pressions centripètes de notre expérience le mettent en jeu, et pour qu'à la suite, le son du diapason frontal arrive au nerf auditif du sujet, modifié comme l'est celui qui vient frapper l'oreille de l'observateur, parce qu'il a traversé le tympan, alternativement tendu et détendu dans l'épreuve indiquée.

C'est le cas d'opposer ce résultat expérimental récent, à ceux qu'on a obtenus au début de l'observation du malade, alors que la moindre poussée d'air par le méat auditif causait immédiatement l'extinction de l'audi-

tion du son du diapason frontal, et aussitôt le vertige.

De ce parallèle, on doit conclure que l'état de la paroi labyrinthique du sujet, et de l'articulation de l'étrier dans la fenêtre ovale a dû changer totalement. Si on est conduit à admettre dans le premier cas, qu'il y a eu laxité de cette articulation et relâchement permettant le choc labyrinthique, il y a lieu de penser qu'actuellement les conditions sont autres, et qu'il y a plutôt au contraire tendance à la raideur, à la fixité, à l'immobilité de la platine de l'étrier, ce qui expliquerait, mieux que toute autre raison, la disparition du vertige, mais aussi l'absolue disparition de l'ouïe, ce phénomène concomitant.

Observation XVIII (résumée). — H..., instituteur, surdité extrême, vertige de Ménière, bourdonnements agaçants, à paroxysme, pharyngite chronique congestive. Oblitération des trompes.

Montre, audition nulle à gauche, rien au front, ni au mastos, à peine collée au méat.

A droite, cinq centimètres, rien au front, et à l'apophyse mastoïde nulle ; épreuve objective nette à droite et à gauche.

Epreuve de Gellé (pressions centripètes pendant que le diapason vibrant est posé sur le front). Le sujet annonce ne sentir ni intermittences, ni variations du son du diapason : le ton va décroissant sans secousses.

Epreuve de l'auscultation pendant qu'on exécute les pressions centripètes, le diapason étant en vibration sur la bosse frontale du côté qu'on observe. L'observateur perçoit les rémittences franches quoique faibles du son transmis, et bien concordantes avec les pressions de la poire à air; mais le sujet ne perçoit rien de tel; il reste étranger à ce phénomène qui se passe en lui.

Arrêt très court d'accommodation ; enfonçure extrême et relâchement tympanique des deux côtés; légère opalescence. Circulation d'air possible avec la poire de Politzer, avec léger soulagement au point de vue du bourdonnement et pas d'amélioration de la surdité. Diagnostic: épaississement général des tissus et raideur scléreuse des fenêtres.

Observation XIX. — Dame X..., vingt ans, scrofuleuse, taies sur les yeux, pharyngite chronique, otorrhées dans l'enfance ; elle n'entend la voix qu'à gauche et de très près (dix centimètres) ; ne perçoit pas le tic-tac de la montre ni collée au méat, ni appliquée au front. Le diapason est entendu un peu au vertex, et peu sur la bosse frontale gauche. Il est entendu à cinq centimètres à gauche. Claquement net, ample, large, à volonté, par l'épreuve de Valsalva avec léger assourdissement et obnubilation si l'effort a été brusque.

Le traitement a guéri la gorge, ouvert les trompes, et la circulation de l'air est facile bien qu'artificiellement (Valsalva, épreuve ou douche de Politzer). Maintenant il y a amélioration évidente de l'ouïe par détente de la cloison. Mais on ne peut, quoi qu'on fasse, accroître la portée de l'ouïe davantage ; au moindre accident du côté de la gorge, la surdité reparaît avec ténacité.

Epreuve de Gellé, pressions centripètes au moyen de la poire de caoutchouc, le diapason sonnant appliqué à la bosse frontale gauche. — Au premier coup, bourdonnement extrême, extinction presque totale du son du diapason perçu faiblement mais sûrement; puis léger vertige avec pâleur de la face, légère hébétude ; tout cela léger et très fugace.

Epreuve de l'auscultation du son du diapason appliqué à la bosse frontale sous l'influence des pressions centripètes. — Les variations d'intensité perçues par l'observateur sont très franches et très nettes, et pendant ce temps, le sujet est abasourdi par le bourdonnement et un léger éblouissement passager. Il y a donc ici opposition extrême avec les deux résultats de l'observation.

Si l'observateur reçoit l'impression variée suivant les pressions effectuées, le sujet n'éprouve rien de tel, ou tout au moins des sensations particulières, nées de l'ébranlement labyrinthique naissent à chaque poussée et font cesser l'épreuve.

Observation XX. — H..., cinquante-trois ans, à la suite d'un fort coryza, bourdonnement d'oreilles, douleurs et surdité grave, depuis six mois. Subitement, il y a un mois et demi, pris de nausées, de vomissements bilieux répétés, et de vertige à tomber, qui a duré cinq à six heures. Il a été obligé de rester immobile, mouillé de sueurs froides, se tenant aux meubles, et incapable de faire un pas; assourdi par le bourdonnement en

jet de vapeur. S'il bouge, il se sent tourner; il lui semble qu'il va tomber en avant.

Quinze jours après ce premier accès de vertige de Ménière, nouvel accès bien plus lent, sans chute. Mais la surdité va croissant rapidement, et il n'entend plus son interlocuteur, répond tout de travers, et est menacé de perdre sa place.

Son oreille gauche siffle continuellement comme une locomotive arrêtée en gare. Il semble croire que l'oreille gauche seule est prise; cependant il est assourdi des deux côtés; quand on l'interroge, il hésite et fait répéter.

Pharynx. — Très congestionné, gros plis latéraux perpendiculaires, rouge vif, qui remplissent et comblent la cavité..

M. audition bonne au front à droite; rien sur l'apophyse mastoïde.

A gauche, M. rien au front; rien à l'apophyse mastoïde; par l'air la montre entendue à cinq centimètres, à droite et à gauche. Par Valvalva et déglutition, rien à l'otoscope.

Epreuve de l'auscultation du son du diapason frontal pendant qu'on effectue les pressions centripètes, sur le tympan, au moyen de la poire à air; pas de variations senties à gauche, et à peine à droite par le sujet; tandis que l'observateur les perçoit entièrement nettes, et tout à fait concordantes avec les pressions sur la poire de caoutchouc, à droite et à gauche.

Ce vertige spontané coïncide avec les signes de la fixité de la platine de l'étrier, avec l'imperméabilité des trompes, et avec l'absence de conduction du son du diapason par la voie crânienne, enfin avec un état fluxionnaire très accusé de la muqueuse de la gorge et du nez. Ce sont là les circonstances étiologiques de la production du vertige auriculaire.

J'espère avoir montré suffisamment par ces exemples les services que peuvent rendre les deux épreuves pour le diagnostic des lésions qui siègent au niveau des fenêtres ovales et rondes.

Dans la plupart des cas de vertige observés, on a

pu, grâce à ces nouvelles méthodes d'exploration, constater des altérations de l'oreille moyenne, sur la paroi labyrinthique, et expliquer le mécanisme du vertige; le provoquer même; le labyrinthe a pu être exclu d'une façon plus sûre, et son rôle mieux précisé.

On a pu voir signalés dans les observations, trois éléments anatomo-pathologiques dont la réunion semble assurer la production du vertige; ce sont : le relâchement tympanique, l'obstruction des trompes, et un état fluxionnaire congestif, subinflammatoire, du pharynx, étendu à l'oreille.

Cependant le mécanisme du vertige est aussi aisé à comprendre étant donné que le tympan est ramolli, et les tissus de la caisse sans tonicité, quand la trompe est ouverte; l'acte de la déglutition, le nez pincé amène, on le sait, une enfonçure extrême du tympan; l'enchifrènement habituel de certains sujets les place dans des conditions expérimentales analogues; l'acte de se moucher également. La déglutition simple peut avoir le même effet d'aspiration sur un tympan inerte et sans ressort, et le choc sur le labyrinthe a lieu.

J'ai observé le vertige de Ménière et l'état vertigineux, quarante-six fois. Dans ces quarante-six cas, quinze fois le vertige était à la fois spontané et facile à provoquer par les pressions centripètes. Dans trente et un cas, le vertige naissait spontanément et ne pouvait être éveillé par les pressions. Dans sept autres cas, le vertige n'existait pas à moins d'être provoqué; dans cinq cas par les pressions, et deux fois par la douche d'air de Politzer. Le phénomène vertigineux a donc été observé cinquante-trois fois; et il a pu être provoqué artificiellement vingt-deux fois sur ces cinquante-trois

malades. Sur les trente et un cas, où le vertige n'a pas été produit par les pressions centripètes, onze fois celles-ci ont amené l'extinction brusque de la sensation du son du diapason posé sur le front (bosse frontale). La poussée causait immédiatement un silence ; le son passait aussitôt qu'on cessait de presser la poire à air. Vingt fois, dans cette série de trente et un cas, on a pu observer l'absence totale de modifications du son crânien sous l'influence des pressions : épreuve négative. Dans les cas où les pressions ont causé des variations dans la sensation sonore ou éveillé le vertige ; souvent aussi le bourdonnement prenait naissance.

Je place à part cinq cas où les variations normales ont été annoncées par l'action des pressions, et où le vertige semblait lié à des poussées congestives soit arthritiques, soit dues à la ménopause (deux cas), ou était guéri depuis longtemps (trois cas). On a donc pu diagnostiquer un état pathologique des fenêtres ovale et ronde, et de la base de l'étrier dans la grande majorité des observations.

Dans quelques-uns de ces cas, une hyperesthésie maladive, une sensibilité excessive au bruit accompagnaient, et deux fois au moins provoquaient le vertige.

Cette sensibilité indique sans doute qu'il y a autre chose que la lésion de l'oreille moyenne dans ces cas de vertige, et qu'une affection du labyrinthe coexiste peut-être.

Toutes les fois que les rémittences franches, nettes et concordantes, avec des pressions centripètes très-douces, ont été notées, l'affection compliquée ou non de vertige a marché rapidement vers la guérison. Au point de vue du pronostic, ce signe me semble avoir

une valeur précieuse ; celle-ci éclate aux yeux quand on se trouve en face de lésions d'apparence grave, telles que certains aspects du tympan. L'épreuve des pressions permet de voir au delà, pour ainsi dire ; et l'importance du rôle des parties profondes donne la mesure de la valeur des renseignements qu'elle fournit.

Huit fois sur cent vingt-six cas de surdité, *l'arrêt de l'accommodation*, c'est-à-dire le retard de la sensation sonore, quand deux sons d'intensités différentes se succèdent rapidement, a été constaté ; et, fait curieux, cela n'a été observé sur aucun des cas de vertige de Ménière.

En défalquant les cinquante-trois cas de vertige des cent vingt-six observations où les épreuves des pressions ont été employées, il reste soixante-treize faits de pathologie auriculaire commune, comprenant des lésions de tout ordre et de toutes sortes. Il est curieux de mettre en regard des données des épreuves par les pressions centripètes dans le cas de vertige, celles qu'on a pu constater par les mêmes moyens d'observation, alors que cet élément symptomatique faisait défaut. Or, j'ai pu noter trente et une fois sur soixante-treize cas les signes de lésions au niveau des fenêtres ovale et ronde de la platine de l'étrier, tels que je les ai exposés dans ce travail : extinction du son, épreuve négative. Ainsi d'un côté, avec le vertige, quarante-six fois sur cinquante et un cas, les troubles spéciaux caractéristiques des lésions des fenêtres ont existé ; mais sur soixante-treize cas où le vertige n'a pas été observé, trente et une fois seulement les mêmes troubles de l'audition pendant l'action des pressions centripètes ont pu être enregistrés.

On doit conclure, malgré l'énorme différence dans les proportions, que les signes d'une altération des fenêtres labyrinthiques existent indépendamment des manifestations vertigineuses, et que les lésions ne sont point la cause unique de la production du vertige, mais peut-être plutôt qu'elles jouent le rôle principal au point de vue de la détermination du phénomène. Nous avons vu, en effet, que j'ai pu provoquer l'apparition du vertige par l'action des pressions centripètes non seulement chez des sujets vertigineux, mais aussi chez quelques malades qui n'avaient jamais éprouvé de vertige spontané. Quel élément manquait ici pour que le vertige apparût? Il y a là, dans cette pathogénie, affaire de proportions entre les états anatomo-pathologiques et les causes d'ébranlement, leur force et le moment de leur application. Toujours est-il qu'on peut logiquement comparer aux pressions que fait l'observateur, les effets de la déglutition, de l'éternûment, de la toux et de l'action de se moucher fort. Les conditions du développement du vertige reflexe, celui que cause le bruit, les cris violents chez un sujet d'ailleurs atteint d'une lésion auriculaire tiennent déjà davantage à l'idiosyncrasie du sujet, à son tempérament spécial. Il en est aussi de même, si le vertige, ainsi qu'il ressort de l'étude de la plupart des faits, est dû à des congestions céphaliques, à des subinflammations de la gorge et des fosses nasales. Quand le terrain est préparé, on l'a vu, une faible pression détermine la réaction vertigineuse. Cette pression labyrinthique s'observe aux époques menstruelles, au moment de la ménopause.

Le vertige est un accident dans les affections auri-

culaires, mais non un phénomène nécessaire. D'un autre côté, le caractère névrosique de l'affection indique déjà que l'idiosyncrasie, le tempérament, l'état nerveux constitutionnel ou acquis du sujet, toutes ces conditions individuelles doivent jouer un rôle important dans la genèse et dans la répétition de l'accident vertigineux.

L'hyperesthésie acoustique, l'ouïe douloureuse que nous avons notées plusieurs fois dans nos observations avec ou sans vertige, annoncent déjà que l'élément nerveux entre pour quelque chose dans cette évolution morbide. Il en est de la sensibilité réflexe comme de la sensibilité acoustique : certains sujets la possèdent plus développée, et le vertige serait de même ordre que la douleur, ou que le bourdonnement d'oreille, c'est-à-dire le produit d'une excitabilité particulière ou maladive.

Certains âges sont plus sujets au vertige spontané *ab aure lœsa*; c'est passé quarante ans pour les hommes, et à l'âge de la ménopause pour les femmes que ce symptôme s'observe surtout.

Certaines diathèses y prédisposent aussi; le rhumatisme et la goutte surtout. J'ai vu assez fréquemment le vertige cesser spontanément, dès qu'une jointure se prend; et la lésion auriculaire gardait son caractère de chronicité.

C'est ici qu'il faut rappeler que les phénomènes vertigineux coïncident alors le plus souvent avec une congestion extrême de la gorge et de toute la tête. La cavité close qui constitue le labyrinthe qui ne peut en définitive recevoir qu'une certaine somme de liquide sanguin à l'état sain, se trouve dans l'impossibilité

de se prêter à en recevoir un surcroît si les fenêtres sont raidies ou le jeu de l'appareil conducteur limité : il s'ensuit une compression fatale du nerf labyrinthique. C'est là en effet l'origine probable des vertiges, du bourdonnement liés aux affections cardio-pulmonaires, aux anévrismes des gros vaisseaux du cou ; de ceux dont se plaignent certains asthmatiques et goutteux. L'examen du pharynx et des trompes éclaire vivement toute cette pathogénie du vertige. Le labyrinthe dont les fenêtres sont raidles ou immobilisées se trouve transformé en une sorte de manomètre de la pression sanguine : le vertige est le signe indiquant une tension exagérée, la commotion ou l'excitation anormale des nerfs des canaux semi-circulaires. La lésion auriculaire moyenne constitue la prédisposition.

En résumé, au moyen des deux épreuves nouvelles associées, cela va sans dire, aux autres procédés d'investigation connus, il est possible de reconnaître les lésions cachées de la base de l'étrier et des fenêtres. L'analyse des causes du vertige de Ménière est ainsi poussée beaucoup plus loin; le rôle et le diagnostic des lésions de l'étrier et des fenêtres ovale et ronde sont élucidés. Dans la grande majorité des faits de vertige, il y a une grave lésion au niveau des fenêtres et de l'étrier, combinée ou non avec d'autres siégeant dans l'oreille moyenne. Cette lésion est rendue évidente par les deux épreuves décrites. La plus habituelle de ces lésions est l'enfonçure de la platine et son immobilisation en ce point. Mais souvent aussi c'est la fenêtre ronde qui est raidie ou immobilisée, et les mouvements transmis à l'étrier, compriment le labyrinthe et causent le vertige.

Les faits qui montrent l'étrier à nu et dans lesquels le vertige ou l'extinction du son crânien sont produits pendant les pressions, prouvent que c'est bien sur l'étrier que les pressions agissent dans les expériences instituées.

L'auscultation transauriculaire, pendant les pressions centripètes, permet d'étudier à la fois la mobilité du tympan et celle de l'étrier, et de comparer les résultats de l'épreuve.

A l'état sain il y a concordance complète entre les sensations variées soit du sujet, soit de l'observateur.

Tous les cas de vertige ne fournissent pas le même résultat sous l'influence des pressions, de même que celles-ci rendent manifestes (extinction, épreuve négative, et même vertige provoqué) peuvent se rencontrer sans qu'il y ait de vertige spontané chez le sujet.

Le vertige reconnaît plusieurs causes : on a vu le vertige traumatique; puis le vertige provoqué ou expérimental; puis celui qui naît de certains actes physiologiques ou pathologiques (éternument, toux, moucher, déglutition), plus ou moins mécaniques; il y a aussi une forme névrosique, et une forme congestive, dans lesquelles la lésion de l'oreille moyenne agit comme prédisposition surtout. L'analyse des faits montre qu'il y a des organismes plus disposés aux excitations réflexes (tabétiques), d'autres à la douleur (hypéresthésies, algies), d'autres enfin sont sensibles aux bruits et sont tourmentés par une hyperexcitabilité sensorielle, (ouïe douloureuse).

Cette analyse explique jusqu'à un certain point les succès des divers traitements, et les récidives de certains vertiges. Aux congestifs, j'ai donné avec suc-

cès la médication émétique; à la plupart des vertigineux arthritiques le salicylate de soude réussit dans les mains de M. Charcot. Le médicament par excellence des formes névrosiques, est certainement le sulfate de quinine, administré suivant la méthode du maître. Dans les formes douloureuses l'extrait de jusquiame à l'intérieur, et l'atropine en instillations auriculaires m'ont paru aider au bien-être du malade.

Le traitement local peut suffire à la guérison. Si l'obstruction temporaire d'une trompe est la cause majeure du trouble d'équilibration : on conçoit qu'il est toujours indiqué de replacer l'étrier et le tympan dans la position normale, et de traiter l'otite moyenne concomitante pour soulager le labyrinthe; c'est ce que font la douche d'air et le catéthérisme. Dans le cas de ramolissement tympanique manifesté sur l'endotoscope, la cautérisation répétée de la cloison avec le cautère électrique, facile et peu douloureuse, est très souvent suivie de soulagement, tant à cause de la perforation plus ou moins durable, que par suite des modifications apportées à la tension par la cicatrice.

Il faudra insister sur le traitement local et général de la congestion pharyngée, et des pharyngites chroniques catarrhales ou rhumatismales qui accompagnent si souvent le vertige de Ménière. On ordonne dans ce but les fumigations nasales et de la gorge, les gargarismes. Les laxatifs, les pédiluves, sont très utiles. L'iodure de potassium ouvre les trompes d'Eustache. Le bromure de potassium soulage les névrosiques. Les affusions froides et l'hydrothérapie achèvent certaines guérisons. Certains sujets hyperesthésiés, impres-

sionnables, doivent fuir loin du bruit et des tracas, et se trouvent bien d'un séjour à la campagne, ou des stations minérales. Mais, fait curieux, beaucoup de ces malades entendent moins leur bourdonnement au milieu du bruit de la ville.

PATHOLOGIE NERVEUSE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES NÉVRITES PÉRIPHÉRIQUES NON TRAUMATIQUES.

Par MM. A. PITRES, professeur à la faculté de médecine de Bordeaux, et L. VAILLARD, médecin-major de seconde classe.

L'étude synthétique des névrites périphériques est à peine ébauchée. Il existe à la vérité, dans la science, un nombre déjà considérable d'observations isolées, de documents épars, dont plusieurs ont une incontestable valeur. Mais ces faits, intéressants par eux-mêmes, n'ont pas encore été réunis dans une description d'ensemble. Les ouvrages classiques les plus modernes et les plus estimés consacrent à peine quelques pages à l'étude des névrites périphériques, et encore leur description s'applique-t-elle presque exclusivement à la névrite traumatique.

La névrite spontanée, non traumatique, est cependant une affection commune. Elle peut naître sous l'influence

du froid, de l'intoxication saturnine, des maladies infectieuses (variole, diphthérie, typhus pétéchial), de la tuberculose, de l'alcoolisme. Elle se montre à titre de complication dans le cours de plusieurs états morbides des centres nerveux. Elle provoque, selon la fonction du nerf qu'elle affecte, tantôt des troubles graves de la sensibilité, tantôt des troubles trophiques variés, des éruptions vésiculeuses ou bulleuses, des œdèmes durs, des maux perforants. D'après les recherches récentes de MM. Déjerine et Leloir, elle paraît être la condition immédiate du développement des eschares rapides et de certaines dermatoses. Son domaine s'étend tous les jours et on peut être certain que dans peu de temps son histoire prendra un développement et une importance considérables.

Diverses causes ont contribué à rendre l'étude de ces névrites lente et difficile. D'une part, on a cru pennant longtemps que la nutrition des nerfs était subordonnée à des centres trophiques, et beaucoup de personnes se refusaient dès lors à admettre qu'une inflammation puisse se développer dans un nerf, indépendamment d'une altération primitive siégeant dans la moelle ou dans les ganglions rachidiens. Les névrites traumatiques et les dégénérations wallériennes devaient constituer à elles seules toute l'histoire de la névrite.

D'autre part, les imperfections de la technique histologique n'ont permis de reconnaître jusque dans ces derniers temps que les lésions grossières des nerfs, celles qui s'accompagnent de modifications appréciables à l'œil nu, de rougeur évidente ou de suppuration. Or, il faut bien le dire, dans la plupart des cas la névrite spontanée n'altère pas sensiblement l'aspect macrosco-

pique du nerf malade. Pour constater les lésions des tubes nerveux et à plus forte raison pour en apprécier le degré, il est indispensable d'avoir recours à l'examen microscopique après avoir soumis le nerf à l'action préalable de certains réactifs dont le mode d'emploi n'est réglé que depuis un petit nombre d'années.

Débarrassée de toute idée préconçue, munie de procédés d'investigation précis, la génération actuelle semble devoir reprendre par la base l'étude des névrites périphériques, et déjà les travaux de MM. Charcot, Joffroy, Cotard, Gombault, Westphal, Bernhardt, Pierret, Lancereaux, Déjerine, Leloir, etc., ont révélé plusieurs particularités anatomiques et cliniques du plus haut intérêt. Mais il est évident qu'il reste encore beaucoup à faire. Les hasards de la clinique nous ayant permis de recueillir dans le courant de l'année dernière un certain nombre d'observations de névrites périphériques non traumatiques, nous avons pensé qu'il ne serait peut-être pas inutile de les réunir et de faire connaître à la fois les symptômes observés du vivant des malades et les lésions rencontrées après la mort dans les troncs nerveux altérés. C'est donc une simple *série de faits relatifs à l'histoire des névrites périphériques* que nous nous proposons de publier aujourd'hui. Toutefois pour éviter des répétitions fastidieuses, nous indiquerons, avant de donner les détails de nos observations, les différents types d'altération des tubes nerveux que nous avons rencontrés.

I

Dans tous les cas de névrite spontanée non traumatique que nous avons observés jusqu'à présent, les nerfs ne présentaient aucune altération macroscopique appréciable. Ils avaient leur coloration normale, leur aspect brillant et chatoyant; ils n'étaient ni ramollis, ni indurés, ni rouges, ni œdémateux. Rien à l'œil nu n'indiquait qu'ils fussent malades. Le microscope seul pouvait révéler l'existence et la nature des altérations dont ils étaient le siège.

Pour l'examen microscopique, nous avons toujours préparé les nerfs d'après les procédés indiqués par M. Ranvier. Recueillis au moment de l'autopsie, les nerfs dans lesquels nous soupçonnions l'existence d'altérations étaient aussitôt sectionnés en petits segments de un centimètre et demi de longueur, tendus et fixés à leurs deux extrémités sur des tiges de bois et plongés pendant vingt-quatre heures dans quelques centimètres cubes de solution d'acide osmique à 1 pour 150. Puis ils étaient lavés à l'eau distillée, dissociés grossièrement et immergés pendant quarante-huit heures au moins dans une solution de picro-carminate d'ammoniaque à 1 p. 100. Alors seulement ils étaient dissociés sous l'eau et montés en préparations persistantes dans de la glycérine picro-carminatée.

Lorsque nous voulions pratiquer des coupes, les fragments de nerfs étaient immergés pendant huit à dix jours dans une solution de bichromate de potasse à 2 p. 100, puis lavés et traités successivement par

la gomme et l'alcool. Les coupes, après coloration étaient également montées dans la glycérine picro-carminatée.

Les altérations histologiques des nerfs dans la névrite spontanée ressemblent beaucoup à celles qui se produisent dans le segment périphériqne des nerfs sectionnés. Dans les deux cas, on observe au début le gonflement du noyau des fibres nerveuses et la segmentation de la myéline, à la fin la destruction complète du cylindre-axe et de la gaîne myélinique. Dans les deux cas aussi les fibres détruites peuvent se régénérer, ou tout au moins être remplacées par des fibres de nouvelle formation. Mais de ce que les deux processus présentent d'étroites analogies, il ne faudrait pas conclure qu'ils sont identiquement semblables. Les névrites parenchymateuses spontanées n'ont pas l'évolution régulière, uniforme, des dégénérations wallériennes. Elles marchent quelquefois avec une extrême lenteur et d'autres fois avec une surprenante rapidité. De plus, tandis qu'on n'observe jamais d'altérations ascendantes dans le segment central des nerfs sectionnés, il semble que, dans certains cas du moins, les névrites spontanées puissent se propager de la périphérie vers le centre, et atteindre par une migration centripète les ganglions rachidiens et la moelle elle-même.

Les altérations des fibres nerveuses, dans les névrites spontanées que nous avons étudiées, se présentent avec des aspects très différents selon l'âge et probablement aussi selon la nature de la cause de la névrite. Après avoir comparé entre elles un grand nombre de préparations, nous croyons qu'on peut y distinguer cinq phases ou types d'altération.

1er Type. — Fragmentation de la myéline en blocs. (Pl. II, *Fig.* 1, 2, 3, 4.)

A ce premier degré de l'altération, la gaîne de myéline cesse d'être continue, sans que pour cela le diamètre du tube soit modifié. La myéline est interrompue de distance en distance par des sections transversales ou obliques, qui divisent chaque segment en tronçons plus ou moins nombreux. Les blocs ainsi produits diffèrent de forme et de longueur : tantôt ils sont courts, cylindriques et restent exactement moulés sur la gaîne de Schwann; d'autres fois ils sont allongés, amincis, comme usés, ou bien leurs bords présentent des sinuosités, des encoches, de façon à laisser entre eux et la membrane anhiste un espace rempli par du protoplasma ou des gouttelettes de myéline. Leurs extrémités, ordinairement arrondies ou un peu effilées, sont séparées des tronçons contigus par de fines granulations de protoplasma ou de myéline.

La myéline qui entre dans la composition de ces blocs n'a pas toujours son aspect normal. Au lieu d'être homogène, uniformément nuancée, elle est souvent terne, comme granuleuse, de teintes variées allant du gris clair au noir foncé ; elle contient parfois dans son intérieur des boules isolées, d'une couleur plus foncée ou plus claire que celle du reste du bloc.

Les noyaux des segments tubulaires sont gonflés, et plus nombreux qu'à l'état normal. Le protoplasma a végété, et se montre partout plus apparent; c'est autour du noyau du segment qu'il semble s'amplifier d'abord, et c'est aussi à ce niveau que l'on peut voir se produire le premier fractionnement de la myéline. Ensuite le protoplasma envahit toute la longueur

du segment, sectionne la myéline sur plusieurs points et s'insinue entre les traits de rupture; ailleurs, il pénètre à travers la myéline entre les lèvres des incisures de Schmidt, et sur certaines préparations, il est aisé de constater que c'est souvent par cette brèche normalement ouverte que s'opère la fragmentation. Le cylindre-axe est interrompu sur tous les points qui correspondent aux sections de la myéline; car on n'en trouve plus trace dans les traits de séparation des blocs.

Les détails précédents nous semblent établir avec netteté qu'il ne s'agit point là d'une fragmentation accidentelle de la myéline résultant de la dissociation. Les cassures occasionnées par les aiguilles ont un aspect tout différent et sont facilement reconnaissables.

2e Type. — Fragmentation de la myéline en boules. (Pl. II, *Fig.* 5, 6 et 7.)

A ce degré un peu plus avancé de la lésion le tube nerveux garde encore un diamètre sensiblement égal, mais la myéline s'y montre plus morcelée et divisée en fragments de forme sphérique. Ce sont des boules plus ou moins volumineuses, inégales, sphériques ou ovalaires; on dirait un chapelet à grains tantôt serrés et tassés, tantôt espacés et entourés par un protoplasma granuleux. Ces boules de myéline peuvent présenter d'ailleurs dans leur composition moléculaire des modifications semblables à celles qui ont été indiquées précédemment.

Le protoplasma devenu plus abondant et plus granuleux comble tous les points de la gaîne qui ne sont

pas occupés par les boules myéliniques. Les noyaux sont manifestement multipliés. Le cylindre axile n'est nulle part reconnaissable.

3e Type. — Fragmentation de la myéline en fines granulations avec atrophie discontinue de la fibre nerveuse. — État variqueux, moniliforme. — Renflements fusiformes. (Pl. II, *Fig.* 8, 9, 10.)

La myéline finement divisée et déjà en cours de résorption a disparu sur certains points d'un même tube, tandis qu'elle persiste dans d'autres. De là des inégalités du calibre, des dilatations pleines de myéline séparées par des rétrécissements, au niveau desquels la gaîne de Schwann, plus ou moins vide, s'est affaissée.

Les renflements affectent les aspects et les dimensions les plus variés; ils peuvent être courts ou allongés, larges ou minces, fusiformes ou sphériques, très rapprochés ou éloignés les uns des autres. Ils sont constitués par un amas de boules ténues, de fines gouttelettes ou de poussières myéliniques variant du gris clair au noir brillant et noyées dans un protoplasma abondant, au milieu duquel on trouve de deux à cinq noyaux. Quelques-unes de ces dilatations ne contiennent même plus de myéline colorée en noir par l'osmium; on n'y voit qu'une masse de protoplasma cohérent, d'aspect gélatineux, jaune cendré et dans lequel semblent figés 5 ou 6 noyaux à peine colorés.

Les parties rétrécies correspondent à la membrane de Schwann affaissée. Elles ne renferment plus qu'une petite quantité de matière protoplasmique grenue,

jaunâtre, dont les granulations peuvent se disposer en stries longitudinales, et des noyaux ovoïdes allongés dans le sens de l'axe. D'autres fois ces points affaissés semblent absolument vides et sont réduits à un filament pâle sur lequel les noyaux font encore une légère saillie. Nulle part sur les fibres ainsi altérées on ne découvre trace du cylindre axe.

4e Type. — Atrophie des tubes avec granulations ambrées dans l'intérieur des gaînes. (Pl. III, *Fig.* 11, 12 et 13.)

Les tubes nerveux présentant cette altération se caractérisent facilement par la nature de leur contenu, *les granulations ambrées.*

Ils sont atrophiés sans interruption, grêles, pâles. Tout débris de myéline colorée en noir a disparu de leur intérieur; on ne trouve plus alors dans la gaîne de Schwann ratatinée que des noyaux ovoïdes peu colorés, et surtout, au milieu d'un fin protoplasma à peine apparent, des granulations brunes ou ambrées semblables à celles qui infiltrent normalement les cellules de la moelle et des ganglions. Ces granulations, qui mesurent en moyenne de 1 à 2 millièmes de millimètre marquent vraisemblablement une des phases regressives de la myéline. Tantôt elles se disséminent en traînées linéaires, discontinues, suivant la longueur de la gaîne, tantôt elles se groupent en petits amas de façon à former des dilatations et des renflements sur la minceur générale de la fibre atrophiée. Entre les traînées et les amas de grains jaunes existent des points où la gaîne est claire, transparente, plissée longitudinalement et paraît absolument vide.

5ᵉ Type. — Atrophie complète des tubes nerveux; vacuité des gaînes. (Pl. III, *Fig.* 14, 15, 16, 17.)

Ce type correspond à la disparition complète des produits transformés de la myéline. Le tube nerveux se trouve alors réduit à l'enveloppe de Schwann presque incolore, à peine calibrée, ne renfermant plus que des noyaux et se présentant comme un filament ondulé de 2 à 5 millièmes de millimètre. Les filaments voisins ne sont point anastomosés entre eux. En général, ils montrent à leur surface des stries diversement orientées qui paraissent dues à des plissements de la membrane; en outre, ils sont comme bosselés de loin en loin par la présence de noyaux pâles, allongés, dépourvus d'auréole protoplasmique appréciable. Ces noyaux sont bien nettement contenus dans l'intérieur de la gaîne et non pas appliqués à sa surface, à la façon des cellules plates du tissu conjonctif.

Évidemment il ne s'agit point là de fibres de Remak ou de fibrilles conjonctives; l'erreur n'est point possible et d'ailleurs certains points de ces tubes offrent quelquefois une vérification facile en montrant encore dans les tronçons incomplètement évacués des traces de granulations ambrées ou même quelques gouttelettes myéliniques.

Ces gaînes vides, ainsi décrites à l'état isolé, se dissocient mal d'ordinaire et restent groupées en faisceaux ondulés et cohérents. Alors elles apparaissent sous deux aspects un peu dissemblables qui peuvent être donnés comme deux variétés du même type d'altération sans qu'il soit possible de dire la raison de cette différence.

Tantôt les groupes de gaînes vides ont dans leur

ensemble une coloration jaune sale ou sépia sur laquelle se détachent en rose pâle les noyaux propres à chaque tube; ce sera l'*atrophie complète avec coloration jaune des gaînes*. D'autres fois, ils présentent une teinte rosée ou rouge brun, tandis que les noyaux ont pris une teinte plus vive. Cette apparence rappelle jusqu'à un certain point celle des faisceaux conjonctifs; aussi peut-on dénommer cette variété : *atrophie complète avec aspect conjonctif des gaînes*.

Les diverses altérations que nous venons de décrire se présentent rarement à l'état d'isolement absolu. Il peut arriver que toutes les fibres d'un même nerf soient exactement au même degré d'altération, mais cela est rare et bien plus souvent elles sont inégalement altérées. Alors, à côté de tubes nerveux dont la myéline est fragmentée en blocs volumineux (type 1), on verra des fibres partiellement atrophiées, variqueuses (type 3) et des groupes de gaînes vides (type 5); ou bien les tubes variqueux (type 3) seront mélangés à des tubes atrophiés ne contenant plus que des granulations ambrées (type 4). On peut même sur une seule fibre, considérée isolément, rencontrer une association de types différents; à des segments fragmentés en blocs irréguliers ou en boules, succèdent, par exemple, des tronçons partiellement atrophiés et variqueux, ou encore à ces derniers viennent s'ajouter des granulations ambrées.

Dans un certain nombre de cas, nous avons trouvé à côté de fibres profondément dégénérées, réduites à l'état de gaînes vides, des fibres nerveuses grêles, à contours grisâtres, dont les étranglements étaient plus rap-

prochés les uns des autres qu'ils ne le sont dans les fibres nerveuses adultes. Selon toute vraisemblance, il s'agit là de fibres régénérées et présentant les caractères de l'état embryonnaire. On observe du reste des fibres tout à fait semblables dans le bout périphérique des nerfs sectionnés, quand on l'étudie trois ou quatre mois après la section.

Dans la plupart des cas, le tissu conjonctif intra-fasciculaire isolé par la dissociation des nerfs a présenté quelques modifications portant, non pas sur les fibrilles, mais sur les éléments cellulaires. Ces derniers ont paru quelquefois plus nombreux que de coutume ; le plus ordinairement, sans être augmentés de nombre, ils étaient gonflés, arrondis, munis d'un noyau volumineux, et leur protoplasma était infiltré de granulations colorées, variant du noir jaunâtre au gris clair ou bien au jaune ombré.

Dans la paroi des capillaires les noyaux ont semblé plus nombreux ; le protoplasma qui les entoure était gonflé plus sombre qu'à l'état normal et parsemé des mêmes granulations.

Telles sont les principales altérations que nous avons observés dans les cas de névrite dont nous allons maintenant rapporter les observations.

II

OBSERVATION I. — *Hémiplégie gauche. — Eschare fessière gauche ayant débuté le troisième jour après l'ictus apoplectique. — Eschare fessière droite moins étendue ayant débuté le quatrième jour. — Mort le sixième jour. — Altération des nerfs cutanés correspondant aux eschares.*

Morlat (Marie), âgée de soixante-dix ans, a été transportée à

l'hôpital Saint-André, salle VII, lit 13, service de M. Pitres, le 23 mai 1882. On ne peut obtenir sur son compte que des renseignements incomplets et peu précis. Les personnes qui l'accompagnent racontent qu'elle est épileptique et que, depuis 1873, elle a une attaque environ chaque mois. Elles racontent en outre que le 22 mai dans la soirée, on a entendu dans la chambre de la malade le bruit de la chute d'un corps pesant, que le lendemain, ne la voyant pas sortir on est entré chez elle, et qu'on l'a trouvée étendue sans connaissance au pied de son lit.

Quelques heures après son entrée à l'hôpital la malade présente les symptômes suivants : elle est couchée dans le décubitus dorsal, et plongée dans un coma profond, dont aucune excitation ne peut la faire sortir. Elle fume la pipe du côté gauche. — Rotation de la tête et déviation conjuguée des yeux vers la droite. — Inertie et perte absolue de tonicité des membres supérieur et inférieur du côté gauche.

Le 25 mai l'intelligence est un peu revenue. Il y a encore une grande torpeur, mais on peut cependant obtenir quelques réponses. La parole est lente et difficile. La rotation de la tête et la déviation conjuguée des yeux persistent; les pupilles sont égales et contractées. La face est asymétrique; sa moitié gauche est moins mobile que la droite. La langue est sèche, grillée et sa pointe est déviée vers la gauche. Hémiplégie gauche flaccide, les membres du côté gauche sont inertes, et si on les soulève, ils retombent sur le lit sans la moindre tonicité; ils sont en outre, sensiblement plus chauds que les membres du côté droit. La température prise comparativement sur deux points symétriques des jambes donne, à droite 33°, et à gauche 34°, 2.

Etat des forces au dynamomètre :

Mains	droite, 6 kil.	Membres inférieurs	droit, 3 kil.
	gauche, 0 —		gauche, 0 —

La sensibilité est partout obtuse, mais elle paraît l'être davantage à gauche qu'à droite. — Réflexe rotulien plus fort à gauche qu'à droite. — Respiration difficile ; pouls irrégulier, intermittent. — Ecoulement involontaire des urines.

Quand on fait retourner la malade on constate, au milieu de la fesse gauche une plaque très rouge et légèrement œdémateuse. L'épiderme y est soulevé et forme au centre de la plaque

une phlyctène de la grosseur d'une noisette qui se crève sous nos yeux pendant qu'on en pratique l'examen. Le soir, le centre de la plaque rouge est dépouillé d'épiderme sur une surface arrondie de trois centimètres. La fesse du côté opposé ne présente rien d'anormal.

26 *mai*. — L'état de la malade s'est aggravé. Il est impossible de la faire parler; plus de rotation de la tête, la déviation des yeux persiste toujours. L'hémiplégie gauche est toujours flaccide. L'eschare fessière gauche présente les dimensions d'une pièce de cinq francs en argent. En outre, sur la fesse droite, on aperçoit une plaque rouge, large comme la paume de la main, sans décollement épidermique.

27 *mai*. — Même état général. L'eschare fessière gauche mesure sept centimètres dans le sens vertical et cinq centimètres dans le sens transversal. Elle se compose de zones d'aspect différent. Au centre existe une tache noirâtre de tissus sphacélés mesurant environ trois centimètres de diamètre. Cette tache est entourée d'un large liseré violacé, qui s'étend presque jusqu'à la limite du décollement épidermique. Enfin à plusieurs centimètres au delà de l'eschare proprement dite, c'est-à-dire de la portion de peau dépouillée d'épiderme, existe une rougeur diffuse avec un peu de gonflement œdémateux. Sur cette portion rouge périphérique on remarque plusieurs phlyctènes remplies de liquide séreux, jaunâtre.

Sur la fesse droite l'épiderme est décollé sur une surface de trois centimètres de diamètre.

Mort le 28 mai dans la nuit.

Autopsie le 30. — Dure-mère saine. Artères de la base non athéromateuses. Cervelet mou, fortement pigmenté, sans lésions en foyer. Pas d'altération appréciable des pédoncules.

Hémisphère gauche. — Décortication facile de la pie-mère. Les trois digitations antérieures de l'insula de Reil sont détruites par une lésion évidemment ancienne et remplacée par une plaque jaune. Cette plaque jaune est tout à fait superficielle; elle ne dépasse pas en profondeur les limites de la substance corticale. Masses centrales saines.

Hémisphère droit. — En essayant de séparer la pie-mère du cerveau, on voit qu'au niveau de la région fronto-pariétale elle entraîne de gros fragments de substance cérébrale ramollie. Il existe, en effet, un large foyer de ramollissement récent qui occupe les deux circonvolutions ascendantes dans toute leur

étendue, la moitié antérieure du lobule paracentral et la moitié postérieure de la première frontale interne. Le ramollissement s'enfonce assez profondément dans le centre ovale, mais il n'atteint pas les masses centrales qui paraissent tout à fait normales. Le lobe occipital est sain.

Les nerfs cutanés correspondant à chacune des eschares ont été recueillis vingt-quatre heures après la mort, non seulement dans les parties sous-jacentes aux régions sphacélées, mais aussi dans les portions périphériques de peau saine et sur une étendue de quatre centimètres; tous paraissaient sains à l'œil nu.

Examen histologique. — Les filets aboutissant à chaque eschare ont été examinés séparément, mais les lésions qu'ils présentent sont tellement identiques qu'il y a lieu de les confondre dans une description commune.

Toutes les fibres sans exception sont altérées. La plupart sont complètement atrophiées, pâles, ondulées avec l'aspect conjonctif (type 5). Les figures 16 et 17 ont été dessinées sur les préparations provenant de ces nerfs. De loin en loin, on rencontre quelques tubes renfermant encore des blocs ou des boules de myéline (types 1 et 2); mais ces tubes sont relativement rares. Il n'y a pas une seule fibre présentant les apparences de l'état normal. Les racines et les nerfs autres que les filets cutanés au voisinage des eschares n'ont pas été examinés.

Réflexions. — Cette observation est intéressante à divers points de vue.

Elle confirme les rapports découverts par MM. Déjerine et Leloir entre les eschares rapides de la peau et les altérations des nerfs périphériques correspondants. Elle démontre de plus que ces altérations peuvent évoluer avec une extrême rapidité. Bien que notre malade, en effet, n'ait survécu que six jours aux accidents apoplectiques qui ont déterminé la mort, les nerfs au voisinage des eschares fessières étaient profondément altérés puisque déjà presque toutes leurs fibres étaient complètement atrophiées. Il y a là une différence importante à signaler entre cette forme de

névrite spontanée et les dégénérations wallériennes consécutives à la section des nerfs. Jamais la dégénération wallérienne n'évolue avec une aussi grande rapidité. Jamais elle ne provoque en un aussi petit nombre de jours une atrophie complète des tubes nerveux.

Notons incidemment que, contrairement aux idées développées par M. Joffroy, la production des eschares rapides n'est pas en rapport nécessaire avec les lésions destructives des lobes occipitaux, puisque ces lobes étaient intacts chez notre malade.

Observation II. — *Hémiplégie gauche. — Eschare fessière gauche ayant débuté quarante-huit heures après l'ictus initial. — Mort le trente et unième jour. — Altération des nerfs cutanés correspondants à l'eschare.*

Renz (Jean), âgé de soixante-six ans, ébéniste, d'une constitution vigoureuse, obèse, jouissait d'une bonne santé habituelle bien qu'il fît assez fréquemment des excès alcooliques.

Le 17 avril 1882, sans aucun trouble prémonitoire, Renz étant occupé à travailler dans son atelier eut tout à coup un étourdissement assez fort pour le faire tomber. Il ne perdit pourtant pas connaissance ; mais, quand on le releva, il avait une faiblesse telle de tout le côté gauche du corps qu'il fut obligé de rester au lit. Les jours suivants cette faiblesse augmenta progressivement et devint une véritable paralysie rendant impossibles tous les mouvements volontaires des membres du côté gauche. De plus, dès le 19 avril, c'est-à-dire quarante-huit heures après le début de la maladie, on remarqua une rougeur très notable de la fesse gauche; le lendemain l'épiderme se souleva, et dès lors il se développa une eschare peu profonde, mais assez large, occupant le milieu de la fesse gauche.

Le malade entra à l'hôpital Saint-André, salle XVI, lit 16, service de M. Pitres, le 24 avril 1882.

État actuel (25 avril). — Renz est couché dans le décubitus dorsal. Il répond bien aux questions qu'on lui pose; il n'est pas aphasique. Son intelligence et sa mémoire paraissent bien

conservées. Il présente une hémiplégie gauche totale et complète. Les muscles du côté gauche de la face sont affaiblis, la bouche est entraînée vers la droite, la pointe de la langue est déviée vers la gauche; la paupière gauche est un peu moins largement ouverte que la droite, mais elle exécute assez bien les mouvements volontaires et les mouvements de clignement. Il n'y a pas de rotation de la tête, ni de déviation des yeux.

Les deux membres du côté gauche sont inertes, flaccides, et soulevés au-dessus du lit ils retombent lourdement : pas de contracture primitive. Le malade ne peut exécuter aucun mouvement volontaire avec les membres du côté gauche. Pas d'hémianesthésie. Le réflexe rotulien est exagéré du côté gauche. Il existe un peu d'œdème dans les membres du côté paralysé.

État des forces au dynamomètre :

Mains	droite, 38 kil.		Membres inférieurs	droit, 11 kil.
	gauche, 0 —			gauche, 0 —

Sur la fesse gauche existe une large eschare peu profonde, de cinq à six centimètres de diamètre, à bords rouges, irréguliers. Relâchement des sphincters. L'urine, retirée par la sonde, est fortement ammoniacale et ne contient ni sucre ni albumine.

Renz est resté pendant quelques jours dans le même état; l'eschare fessière faisait seule des progrès assez rapides, mais elle restait toujours exclusivement limitée à la fesse gauche. Le 16 mai il survint de la dyspnée, et de la gêne de la déglutition; l'œdème des membres augmenta beaucoup. Le malade tomba dans une prostration profonde et mourut le 18 mai.

Autopsie. — Thromboses très étendues dans plusieurs grosses branches des deux artères pulmonaires. Infarctus récents. Au centre du lobe moyen du poumon gauche, caverne gangréneuse récente du volume d'une noix.

Cerveau. — L'hémisphère gauche est tout à fait normal. Sur l'hémisphère droit on voit, après avoir enlevé les méninges qui se détachent facilement, trois foyers de ramollissement. Le premier existe sur la face inférieure des deux tiers antérieurs de la troisième circonvolution frontale; le deuxième occupe les deux digitations antérieures de l'insula; le troisième siège sur le pli courbe et s'étend aux parties immédiatement contiguës

de la première circonvolution sphénoïdale et du lobule pariétal inférieur. Le lobe occipital est sain.

Ces foyers de ramollissement pénètrent profondément dans le centre de l'hémisphère, où ils détruisent presque complètement l'avant-mur, le noyau lenticulaire, la capsule interne et même le noyau caudé dont le tiers moyen présente sur le ventricule latéral une dépression profonde, jaunâtre et ramollie. La couche optique est saine. Les noyaux striés et la capsule sont détruits sur les coupes préfrontale, frontale et pariétale; sur la coupe pédiculo-pariétale les masses centrales sont saines.

Les pédoncules ne présentent pas de dégénération appréciable. La moelle est molle, presque diffluente, au point qu'elle n'a pu être conservée pour l'examen histologique.

Des filets nerveux cutanés ont été disséqués vingt-quatre heures après la mort sur le pourtour de l'eschare fessière et dans un rayon de quatre centimètres environ.

Examen histologique. — Toutes les branches recueillies, d'apparence normale à l'œil nu, sont profondément altérées, et toutes les fibres qui les composent présentent des lésions évidentes de névrite parenchymateuse. Nulle part on ne rencontre une seule fibre saine, et même n'en existe-t-il qu'un très petit nombre ayant encore conservé des débris de myéline. Ce qui frappe, en effet, c'est l'extrême prédominance des gaînes vides (type 5), quelquefois de couleur jaune, mais plus généralement avec l'aspect conjonctif. Dans les rares tubes où la lésion est moins avancée, la myéline est fragmentée en blocs (type 1), en boules (type 2), ou bien en granulations avec atrophie partielle de la fibre et renflements fusiformes (type 3).

Les racines et les ganglions n'ont pas été examinés.

RÉFLEXIONS. — Mêmes remarques à faire que pour l'observation précédente. Des altérations des nerfs cutanés de la région fessière coexistent avec une eschare rapide de cette région. Il y a très vraisemblablement entre les lésions nerveuses et la nécrobiose de la peau une relation directe de cause à effet.

Les altérations des nerfs cutanés au voisinage de de l'eschare ressemblent à celles que provoque la dégénération wallérienne; mais elles paraissent évoluer

avec une plus grande rapidité, car dans les expériences pratiquées sur les animaux, les fibres des bouts périphériques d'un nerf sectionné renferment encore une quantité assez notable de myéline après quatre ou cinq semaines, tandis que chez notre malade la grande majorité des fibres sont complètement atrophiées après 31 jours.

On peut encore noter dans cette observation l'intégrité des lobes occipitaux malgré le développement d'une eschare rapide.

OBSERVATION III. — *Fracture du crâne; épanchement sanguin abondant entre la dure-mère et la voûte osseuse. — Hémiplégie droite. Large plaque érythémateuse de la région fessière droite, avec ulcérations superficielles survenues quatre jours après le traumatisme; plaque érythémateuse identique sur la fesse gauche au huitième jour. — Mort au dix-huitième jour. — Altération des nerfs cutanés correspondant aux lésions de la peau*[1].

Jolfre, maçon, âgé de soixante-quatre ans, a fait une chute d'un deuxième étage et est porté le 22 juin 1882 à l'hôpital Saint-André, salle 10, service de M. DEMONS. Cet homme est dans un état de coma absolu; la respiration est stertoreuse, les pupilles sont insensibles, contractées et les membres en résolution complète. Il n'existe d'autre traumatisme qu'une petite plaie contuse au niveau de la partie moyenne du bord postérieur du pariétal gauche et quelques contusions aux membres inférieurs, particulièrement du côté droit.

23 *juin*. — Le malade est encore dans le coma. On constate nettement l'existence d'une hémiplégie droite. Réflexe rotulien aboli à droite, considérablement diminué à gauche. Le réflexe au chatouillement de la plante du pied est exagéré à droite. Relâchement des sphincters.

24. — Même état. Le malade exécute cependant quelques mouvements volontaires du côté droit. Le 25 il semble sortir

[1] Renseignements cliniques communiqués par M. Doche, interne du service.

un peu du coma et comprend les questions qu'on lui pose, mais il répond par des paroles inintelligibles. La sensibilité est abolie du côté droit et considérablement diminuée à gauche.

26. — Une plaque érythémateuse, absolument insensible, large comme une pièce de cinq francs en argent et parsemée de petites phlyctènes sanguinolentes existe sur la partie moyenne de la fesse droite. Les jours suivants cette rougeur s'étale lentement, progressivement, en se recouvrant de petites vésicules et arrive, au moment de la mort, à gagner presque toute l'étendue de la fesse. L'épiderme s'est exfolié par larges écailles et le derme est à nu dans toute l'étendue de la plaque; les phlyctènes qui en parsèment la surface ont donné lieu à de petites ulcérations superficielles de la dimension d'une lentille ou d'un pois, ne dépassant pas l'épaisseur du derme.

Le 30 juin une seconde plaque érythémateuse se produit sur la fesse gauche, et suit une marche identique à la précédente, dont elle présente d'ailleurs tous les caractères.

Dès ce jour, la température s'est élevée, pour osciller entre 38° et 39°; les phénomènes antérieurs ne se modifient en rien, le malade présente une légère contracture du côté droit et retombe dans un coma absolu, au milieu duquel il succombe le 10 juillet.

Autopsie. — Fracture du crâne, sans enfoncement, commençant à la partie postérieure de la région pariétale gauche, à trois centimètres au-dessous de la suture bi-pariétale et se dirigeant en bas et en avant; le trait de fracture croise, en descendant, la suture fronto-pariétale, traverse obliquement la partie la plus externe de l'étage supérieur de la base et passe à l'étage moyen, immédiatement en dehors de l'apophyse d'Ingrasias. Puis il se dirige en dedans en se bifurquant; l'une des branches vient aboutir à deux millimètres du trou ovale, l'autre, postérieure, se termine à six millimètres du trou déchiré antérieur.

Après l'ablation de la calotte crânienne, on découvre, au niveau de l'hémisphère gauche, un énorme caillot hémorrhagique provenant d'une déchirure de l'artère méningée moyenne et placé au-dessus de la dure-mère. Ce caillot presque régulièrement arrondi, n'adhérant à l'os ou à la membrane fibreuse que vers ses limites périphériques, présente un diamètre de six centimètres, et, à son centre, une épaisseur de trois centimètres.

Par sa face profonde, il répond exactement à la circonvolution pariétale ascendante, au lobule pariétal inférieur, à la moitié inférieure du lobule pariétal supérieur et à la moitié postérieure des première et deuxième sphénoïdales. Toutes ces parties de l'écorce portent l'empreinte de la compression qu'elles ont subie.

Le plancher du quatrième ventricule ne présente à signaler que quelques points hémorrhagiques dans les gaînes vasculaires. Dans le bulbe, entre l'olive et le corps restiforme gauches, existe un petit noyau hémorrhagique de la grosseur d'un grain de blé.

Les régions fessières droite et gauche sont recouvertes par une vaste plaque d'un rouge violacé, s'étendant en largeur depuis le sillon interfessier jusqu'aux grands trochanters. A ce niveau l'épiderme est enlevé, le derme est à nu, mais à peine atteint dans ses parties superficielles. La couche profonde et le tissu cellulaire sous-dermique paraissent absolument sains. Sur cette étendue existent, de chaque côté, sept ou huit petites ulcérations isolées, arrondies, de la grosseur d'une lentille ou d'un pois, intéressant toute l'épaisseur du derme, et dont quelques-unes semblent en voie de cicatrisation.

Des filets nerveux cutanés ont été recueillis quelques heures après la mort dans le tissu cellulaire sous-jacent aux deux plaques érythémateuses.

Examen histologique. — 1° *Nerfs de la plaque fessière droite.* — Dans chaque préparation, existe un mélange en proportions inégales de fibres dissemblables par leur aspect, leur diamètre, et paraissant répondre à des états bien différents.

Les unes, les plus nombreuses, sont en cours d'altération; ce sont des fibres de gros diamètre, dont la myéline, plus ou moins désagrégée, est fortement colorée en noir par l'osmium. Presque toutes marquent encore les premières phases de la nevrite; la forme dominante, en effet, est la fragmentation en blocs ou en boules (types 1 et 2) dont les caractères sont reproduits par les *figures* 1, 4 et 5 empruntées à ce cas; quelques fibres cependant présentent le type 3 ou sont réduites à l'état de gaînes vides (type 5).

Les autres sont des fibres minces, grêles, d'un diamètre trois fois moindre environ, et leur myéline constituée en cylindre continu est pâle, à peine teintée en gris; en outre, elles sont formées par des segments très courts, très rapprochés, conte-

nant parfois deux noyaux ovoïdes colorés en rose. Ces dernières représentent exactement des fibres régénérées.

En résumé, les nerfs aboutissant à la plaque fessière droite sont uniquement composés de tubes altérés et de tubes en voie de régénération. Tous ont donc été atteints, non pas simultanément, mais à des moments différents, de telle sorte que les uns subissent les phases d'une lésion destructive, tandis que les autres tendent à reconstituer leur structure normale.

2° *Nerfs de la plaque fessière gauche.* — Les filets nerveux recueillis à ce niveau ne semblent pas avoir été, comme ceux du côté droit, frappés dans la totalité de leurs fibres ; ils conservent en effet une notable quantité de tubes absolument normaux. Toutefois la grande majorité des fibres est altérée et leur myéline est fragmentée en gros blocs (la figure 4 reproduit l'une d'elles) ; de loin en loin existent aussi des faisceaux de gaînes vides (type 5) avec apparence conjonctive.

On rencontre également quelques éléments régénérés, c'est-à-dire des tubes pâles, minces, à myéline continue et à segments courts.

RÉFLEXIONS. — Tandis que dans les observations précédentes, il s'agissait de névrites à marche suraiguë, atrophiant rapidement la presque totalité des fibres, ici au contraire, la névrite semble affecter une évolution plus lente, ainsi que l'indique la moindre gravité des lésions. De plus, le processus destructif s'est arrêté sur quelques tubes, pour faire place à un travail de restauration. Aussi existait-il sur chaque branche nerveuse un certain nombre de fibres susceptibles d'un fonctionnement régulier, soit qu'elles n'aient pas été atteintes, (plaque fessière gauche), soient qu'elles aient été régénérées. De là sans doute la marche lente des lésions cutanées, leur caractère superficiel et la tendance à la cicatrisation, sur les points où le derme avait été plus profondément altéré. Cette allure plus modérée de la névrite serait-elle liée à la nature

différente de la lésion cérébrale qui, au lieu de détruire, se bornait à comprimer? Tout au moins, il ressort de ce fait que les lésions destructives de l'encéphale ne sont pas seules à produire des névrites; la compression d'un point déterminé des hémisphères peut également les provoquer.

Il convient de signaler encore dans cette observation cette particularité intéressante, à savoir qu'une lésion unilatérale du cerveau peut être la cause de la formation rapide d'eschares sur les deux régions fessières. La bilatéralité de l'eschare est exceptionnelle; elle a cependant été notée par M. Charcot dans le travail où il a décrit pour la première fois les eschares rapides des hémiplégiques. Après avoir indiqué le mode de formation de l'eschare, M. Charcot ajoute : « Pendant que ces divers phénomènes se produisent du côté correspondant à l'hémiplégie, la fesse du côté opposé reste en général parfaitement indemne. Il peut arriver cependant qu'elle s'affecte à son tour, de la même manière, mais toujours plus tardivement et à un moindre degré. Je n'ai du moins rencontré jusqu'ici qu'un seul cas dans lequel le travail de mortification ait envahi les deux fesses simultanément et à peu près avec la même intensité [1]. »

OBSERVATION IV. — *Zona double occupant le sixième et le onzième espace intercostal droits. — Altération des nerfs, des ganglions et des racines postérieures.*

Un hasard d'autopsie nous a fait rencontrer sur une femme âgée de trente ans, morte le 15 juin 1882 d'une pleuro-pneu-

[1] Charcot. — *Note sur la formation rapide des eschares à la fesse du côté paralysé dans l'hémiplégie récente de cause cérébrale.* (*Archives de Physiologie normale et pathologique*; 1868, p. 308).

monie droite, deux éruptions de zona de siège et d'âge différents, mais sur l'évolution clinique desquelles nous ne possédons aucun renseignement.

L'une de ces éruptions occupe le sixième espace intercostal droit. Elle est représentée par des cicatrices blanches, légèrement déprimées au centre, un peu pigmentées à la périphérie et formant deux plaques confluentes de 4 centimètres de diamètre au niveau du tiers antérieur et du tiers postérieur de l'espace.

La seconde éruption occupe le onzième espace intercostal du même côté. Elle comprend trois plaques éruptives, dont les éléments sont groupés de façon à former un ovoïde allongé dans le sens de l'espace. Ces plaques sont séparées par des intervalles de peau saine. Les éléments qui les constituent semblent être de date relativement récente ; ce sont des vésicules petites, serrées, déjà un peu flétries, affaissées et reposant sur un fond violacé d'aspect pétéchial. En piquant celles qui contiennent encore un peu de liquide on fait écouler une petite gouttelette de sérosité sanguinolente, et si on enlève l'épiderme, le derme apparaît d'un violet noir.

A l'ouverture du thorax, on constate un épanchement peu abondant (300 gr.) de sérosité un peu hématique dans la plèvre droite. Le poumon droit présente les lésions d'une pneumonie lobaire ; au sommet existe un noyau d'hépatisation grise, tandis que les lobes moyen et inférieur sont encore en hépatisation rouge.

Sur la plèvre pariétale droite, on remarque une ecchymose sous-pleurale siégeant dans le fond de la gouttière costale et s'étendant de la cinquième à la septième côte ; à ce niveau la séreuse est un peu épaisse et adhère à la face externe du poumon.

Les quatrième, cinquième, sixième, dixième et onzième nerfs intercostaux ont été disséqués et enlevés dans toute leur étendue pour être soumis à l'examen histologique. Ces nerfs ne présentent entre eux absolument aucune différence macroscopique, et particulièrement les sixième et onzième ne montrent aucune modification dans leur volume, leur consistance et leur coloration.

Les ganglions, les racines et les portions de moelle correspondant à ces nerfs ont été également enlevés ; sur aucun de ces organes, on ne découvre de lésions appréciables à l'œil nu.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Les quatrième, cinquième et dixième nerfs intercostaux sont absolument sains.

Sixième nerf intercostal. — La dissociation de ce nerf a été laborieuse en raison de la résistance insolite du tissu conjonctif constituant et en raison de l'adhérence plus intime des faisceaux et des fibres.

Dans les nombreuses préparations faites, soit des filets cutanés, soit du tronc lui-même, il n'existe plus une seule fibre saine; toutes sont altérées à des degrés divers variant de l'une à l'autre. Sur certains tubes la myéline est fragmentée en blocs (type 1) ou en boules (type 2), ainsi que le représentent les *figures* 2, 3, 7, empruntées aux préparations de ce nerf; plus communément elle est divisée en fines gouttelettes avec formation de varicosités (type 3), ou bien encore la fibre est atrophiée et ne contient plus que des granulations ambrées (type 4). Sur une même fibre isolée dans une grande longueur, on peut rencontrer plusieurs types d'altération associés; mais nulle part il n'existe de portions parfaitement saines faisant suite à des segments altérés.

Quelquefois au milieu des fibres les plus altérées, on distingue un tube de très petit diamètre, pâle, constitué par des étranglements annulaires très rapprochés, et représentant tout à fait l'aspect d'un élément en voie de régénération après la section expérimentale des nerfs.

Les coupes transversales du nerf après durcissement par le bichromate de potasse, la gomme et l'alcool, décèlent, indépendamment de la lésion parenchymateuse, l'existence d'une sclérose diffuse. De la gaîne lamelleuse se détachent des travées conjonctives épaissies qui sillonnent le nerf en tout sens et circonscrivent les faisceaux altérés. De ces travées partent des cloisons secondaires également hypertrophiées, infiltrées de petits noyaux rouges et formant un réseau très apparent dont les mailles de grandeur variable entourent les débris des tubes nerveux. Ces derniers ne possèdent plus de cylindre-axe. Les uns sont réduits à la gaîne de Schwann, dont la cavité paraît absolument vide; les autres, parfois très dilatés, renferment un petit amas de myéline jaunâtre, amorphe, au milieu duquel on peut rencontrer un noyau irrégulier et vivement coloré par le carmin.

Sixième ganglion dorsal. — Ce ganglion a été étudié au moyen de coupes perpendiculaires à son grand axe, faites après action

de l'acide osmique à 1 p. 150 et durcissement par l'alcool absolu, puis colorées durant vingt-quatre heures dans une solution de picro-carminate d'ammoniaque. Sur les préparations ainsi obtenues les fibres de la racine sensitive, qui traversent le ganglion, sont intéressées transversalement à leur direction et représentées par une série de sections circulaires.

Si, à l'aide d'un faible grossissement, (obj. 2 de Verick) on compare ces coupes à celles d'un ganglion normal, on est immédiatement frappé par la diminution très évidente du nombre des tubes nerveux ; les points noirs qui résultent de la coloration de la myéline étant bien moins abondants dans le ganglion correspondant au zona que dans l'autre. A un plus fort grossissement (obj. 6), on constate alors que beaucoup de fibres ont disparu, laissant à leur place une logette vide, un espace clair limité par la gaîne de Schwann, dans laquelle on trouve parfois un noyau accolé à la paroi ou quelques fines granulations ambrées. Mais là ne se bornent pas les altérations existantes. Parmi les fibres qui contiennent encore de la myéline, c'est à peine si, dans certains faisceaux, on en peut trouver trois ou quatre présentant leurs caractères normaux. Presque toutes, en effet, sont gravement lésées ; leur myéline, au lieu d'être homogène, est fragmentée en gouttelettes ou en granulations entourant parfois un ou deux noyaux. Quelques-unes présentent une large section, comme si la coupe les avait intéressées au niveau d'une varicosité ; d'autres sont très petites et semblent en voie d'atrophie.

La trame conjonctive et les cellules nerveuses ne présentent aucune modification appréciable.

Racines correspondantes au sixième ganglion droit. — Les racines antérieure et postérieure qui paraissaient absolument semblables à l'œil nu, diffèrent considérablement lorsqu'on les examine au microscope. Tandis en effet que, dans la racine antérieure, les tubes nerveux ont gardé leur structure normale, dans la racine postérieure, au contraire, il est impossible de découvrir une seule fibre intacte. Toutes sont lésées ; tantôt la myéline y est fragmentée en boules (type 2) ; tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, elle est segmentée en granulations et forme des varicosités (type 3) ; ou bien elle a totalement disparu et les tubes atrophiés présentent l'aspect conjonctif décrit dans le type 5.

Onzième nerf intercostal. — Ce nerf, difficile à dissocier

comme le précédent, a été examiné sur différents points de sa longueur et partout il montre des altérations identiques. Toutes les fibres y sont lésées à des degrés différents qui varient depuis le premier type jusqu'au dernier. Ainsi, dans quelques tubes, la myéline est segmentée en blocs ou en boules (types 1 et 2) ; plus commune est sa fragmentation en granulations avec atrophie partielle et varicosités (type 3). Mais l'altération dominante est constituée par l'atrophie complète des tubes ; les uns renferment encore des granulations ambrées (type 4), comme le montrent les figures 11, 12, 13, 14 et 15 empruntées à ce nerf ; les autres sont absolument vides et se présentent avec la coloration sépia ou l'aspect conjonctif qui caractérisent le type 5.

Sur les parcelles de tissu conjonctif dissociées en même temps que les fibres nerveuses, les cellules plates ont paru plus nombreuses, plus volumineuses qu'à l'état normal et gonflées par la présence de granulations brunes formant une petite auréole autour du noyau. Dans la paroi des capillaires, on distingue également une grande quantité de noyaux et aussi des granulations brunâtres qui paraissent résider surtout dans les cellules du périthélium.

Les coupes transversales du nerf après durcissement par le bichromate de potasse, la gomme et l'alcool montrent une sclérose diffuse analogue à celle du sixième nerf intercostal. La *figure* 18 représente l'aspect d'une de ces coupes après coloration au picro-carmin. Elle montre que les travées conjonctives intra-fasciculaires sont épaissies, que les cylindres-axes ont disparu et que la myéline, profondément modifiée dans son aspect, est devenue jaunâtre et finement granuleuse.

Onzième ganglion dorsal droit. — Ce ganglion, étudié comme le précédent, après action de l'acide osmique, et sur des coupes perpendiculaires à son grand axe, ne présente aucune altération appréciable de ses fibres, de ses cellules ou du tissu conjonctif.

Racines. — La racine postérieure et la racine antérieure sont absolument normales.

Moelle. — La moelle dorsale, durcie dans une solution de bichromate d'ammoniaque à 2 p. 100, a été examinée à diverses hauteurs et particulièrement dans les points correspondants aux sixième et onzième nerfs intercostaux : elle n'a présenté aucune lésion appréciable.

En résumé, sur le cadavre d'un sujet dont l'histoire clinique

nous est malheureusement très incomplètement connue, nous trouvons deux zonas : l'un ancien correspondant au trajet du sixième nerf intercostal, l'autre plus récent suivant la distribution du onzième nerf intercostal. A l'examen histologique, nous trouvons des altérations dégénératives profondes dans toute l'étendue du sixième nerf intercostal, dans les fibres nerveuses qui traversent le sixième ganglion rachidien et dans la racine postérieure attenante à ce ganglion. Le onzième nerf intercostal est aussi profondément altéré, mais son ganglion et les racines qui s'y rendent sont normaux. Les autres ganglions et les autres nerfs intercostaux sont sains.

RÉFLEXIONS. — Il existe dans la science un certain nombre d'observations de zona dans lesquelles on a trouvé à l'autopsie des altérations nerveuses périphériques. Mais ces observations sont loin d'être précises, complètes et concordantes. *(A suivre.)*

EXPLICATION DES PLANCHES

PLANCHE II.

Figures 1, 2, 3, 4. Fragmentation en blocs des tubes nerveux. — *Fig.* 1 et 4, nerfs cutanés au voisinage de l'eschare fessière droite (Obs. III); — *fig.* 2 et 3, sixième nerf intercostal (Obs. IV).

Fig. 5, 6, 7. Fragmentation en boules. — *Fig.* 5, nerf cutané au voisinage de l'eschare fessière droite (Obs. III); — *fig.* 6, nerf mentonnier (Obs. V); — *fig.* 7, sixième nerf intercostal (Obs. IV).

Fig. 8, 9, 10. Fragmentation en gouttelettes avec varicosités ou renflements fusiformes, fibres provenant du nerf mentonnier (Obs. V).

PLANCHE III.

Fig. 11, 12, 13. Atrophie avec granulations ambrées fibres provenant du 11e nerf intercostal (Obs. IV).

Fig. 14, 15, 16, 17. Atrophie complète des tubes nerveux. — *Fig.* 14 et 15, atrophie avec coloration jaune provenant du 11e nerf intercostal (Obs. IV); — *fig.* 16 et 17, atrophie avec aspect conjonctif provenant des nerfs du voisinage de l'eschare fessière (Obs. I); — *fig.* 16, faisceau de fibres non dissociées; — *fig.* 17, fibres isolées par la dissociation.

Fig. 18. Coupe transversale du 11e nerf intercostal (Obs. IV). — Névrite mixte : destruction des tubes nerveux et épaississement conjonctif intrafasciculaire.

RECUEIL DE FAITS

Méningite tuberculeuse cérébro-spinale avec pachyméningite hémorrhagique ; par M. Philippe Rey, interne à l'asile Sainte-Anne.

Observation. — *Homme 21 ans ; antécédents inconnus ; affaiblissement de l'intelligence et de la mémoire, délire hypochondriaque, idées de persécution, état cachectique. — Phthisie pulmonaire avancée. — Agitation, stupeur consécutive ; signes de méningite, vomissements, contracture des membres supérieurs et de la nuque, mort.*

Autopsie. — *Hémorrhagie méningée ; injection et fausse membrane de la dure-mère cérébrale et rachidienne. Exsudats purulents et granulations tuberculeuses dans les méninges de la convexité et de la base du cerveau et de la portion cervicale antérieure de la moelle.*

Piga... (Ernest), agé de 21 ans. Entré le 19 mars 1874 à l'asile Sainte-Anne (service de M. Dagonet). Les certificats qui l'accompagnent notent principalement de l'affaiblissement des facultés intellectuelles et de la mémoire, de la confusion dans les idées, du délire hypochondriaque, de la faiblesse musculaire, et un état cachectique. Nous ne pouvons nous procurer aucun renseignement sur les antécédents héréditaires et individuels de ce malade. Piga... présente tous les symptômes de la démence avec dépression mélancolique et prédominance d'idées hypochondriaques. Il n'a aucune conscience de sa situation, il ignore le cours du temps, son âge ; il se plaint d'avoir un bouchon dans l'estomac ; il dit en gémissant qu'il a pris un autre corps. Aucun soin de propreté. Pâleur, amaigrissement, faiblesse musculaire. Les pupilles sont dilatées. A l'auscultation, nous trouvons des râles humides, aux deux sommets et du souffle sous la clavicule gauche. Souffle anémique à la région précordiale et dans les carotides. Toux rare, expectoration à peu près nulle. Les fonctions digestives se font assez régulièrement.

25 *avril.* — Les digestions se font mal, ce malade vomit quelquefois, après les repas ; il a de la diarrhée ; il accuse des douleurs intestinales. T. ax. 37°,5 et 38° ; P. 100.

6 mai. — Agitation ; Piga... veut quitter son lit ; rejette constamment ses couvertures ; saisit d'une façon inconsciente tout ce qui se trouve à sa portée ; il crie son propre nom et répond *Présent;* dit qu'on veut le faire mourir. Cet état persiste jusqu'à la fin du mois avec quelques intervalles de calme. Pas de changement appréciable dans l'état général.

Juin. — Stupeur. — Le malade gémit, il pousse quelques cris plaintifs ; il reste étranger à ce qui se fait autour de lui, ne répond pas aux questions ; il chiffonne. Vomissements fréquents. La langue est sèche, escarres au sacrum, T. ax. 38° et 38°,5 ; P. 92. Il survient bientôt de la contracture des membres supérieurs et des muscles du cou, avec déviation des globes oculaires.

Mort le 12 juin. Œdème de la main gauche quelques heures avant la mort.

Autopsie faite 36 heures après la mort. Rien au crâne. La dure-mère est tendue ; à sa partie occipitale, on perçoit de la fluctuation. Les incisions pour découvrir le cerveau donnent issue à une quantité de sang qu'on peut évaluer à près des deux tiers d'un verre ordinaire. La face interne de la dure-mère est d'un rouge vif ; en y promenant la pince, on détache des lambeaux de fausse membrane très fine, au niveau des lobes frontaux et de la région pariétale, sur les deux hémisphères. On trouve quelques caillots sur les lobes occipitaux et dans les fosses sphénoïdales ; ils ne sont nullement adhérents. Les méninges ont un aspect gélatineux ; on trouve du pus concret sous l'arachnoïde, sous forme d'îlots et de traînées le long des vaisseaux, sur les circonvolutions frontales, sur les cornes sphénoïdales, et des granulations tuberculeuses sur le trajet de l'artère méningée moyenne, plus nombreuses à gauche, à l'entrée de la scissure de Sylvius. La pie-mère est injectée et adhérente à la substance cérébrale, sur plusieurs points des circonvolutions frontales et pariétales et sur les lobes sphénoïdaux. A la base, l'arachnoïde est notablement épaissie et opaque. Au niveau des chiasma, on trouve des dépôts purulents et quelques granulations tuberculeuses sur les artères de l'hexagone. Rien à signaler dans l'épaisseur de la substance cérébrale. Rien au cervelet, ni dans le bulbe.

Moelle. — La moelle paraît volumineuse ; la dure-mère est injectée ; sa partie correspondante aux cordons antérieurs est tapissée par une fausse membrane très fine. Il existe quelques tubercules miliaires dans les méninges de cette même région ; on n'en trouve pas au delà de la portion cervicale.

Poumons. — Le poumon gauche est adhérent en arrière et en haut ; une caverne occupe le sommet ; tubercules nombreux et à différents degrés d'évolution dans tout le lobe supérieur. Pas de caverne à droite ; tubercules ramollis au sommet, état granuleux

dans toute l'étendue. Liquide dans le péricarde. Le cœur est petit et flasque.

Rien à noter dans le foie, la rate et les reins. Pas de tubercules dans les ganglions mésentériques, seulement un peu volumineux. Rien dans le péritoine. Injection par place de l'intestin grêle, surtout dans sa première portion, pas de tubercules.

Réflexions. — Nous avons cru devoir publier cette observation, malgré ses nombreuses lacunes. C'est, du reste, principalement la partie anatomo-pathologique que nous avons voulu faire connaître. Depuis les travaux de MM. Liouville, Hayem et Magnan, plusieurs observateurs ont cité des exemples de méningite tuberculeuse cérébro-spinale; mais nos recherches bibliographiques, au sujet du cas que nous publions, ont été jusqu'à présent infructueuses. Nous n'avons vu nulle part la description d'un fait analogue. Nous savons cependant que l'hémorrhagie méningée est citée comme complication, rare il est vrai, de la méningite tuberculeuse (Jaccoud, *Pathologie interne*, t. I, p. 239), et, selon Hawe, il ne serait pas rare de rencontrer la pachy-méningite dans la dernière période des maladies chroniques, telles que le mal de Bright et la tuberculose. (*Dictionnaire* de Jaccoud, art. *Méningite*, p. 129.)

Nous ne rechercherons pas les rapports que présentent entre elles les différentes lésions que nous avons trouvées réunies; il nous suffit d'avoir signalé un fait assurément très rare. Ajoutons que la pachyméningite rachidienne est elle-même notée comme peu fréquente, par les auteurs qui se sont occupés de cette question (Grisolle, Valleix, Calmeil, Hasse, Christian, etc.).

Au point de vue purement clinique, il s'agit évidemment ici d'une méningite tuberculeuse développée pendant le cours d'une phthisie pulmonaire. Le sujet, déjà porteur de lésions avancées, a d'abord présenté l'état mental qu'on observe fréquemment chez les individus atteints de cette même affection. La période d'excitation nous paraît marquer le début de la maladie secondaire.

Quant aux symptômes que celui-ci a présentés, et quant à sa marche, elle ne s'est pas éloignée sensiblement de ce qu'on observe dans les cas de méningite tuberculeuse simple. Il était par conséquent difficile de faire la part de la complication que l'autopsie nous a révélée.

REVUE CRITIQUE

NOTES ET OBSERVATIONS POUR SERVIR A L'HISTOIRE DE L'HYSTÉRO-ÉPILEPSIE OU GRANDE HYSTÉRIE. (*Identité de la nature des phénomènes qui composent la grande attaque hystérique et de leur mode de succession chez des malades de nationalité différente*). (Suite)[1];

Par le Dr P. RICHER.

III. — *L'hystéro-épilepsie en province.*

J'ai déjà publié[2] une observation fort remarquable de grande hystérie développée en province, à Carmaux (Tarn), sous les yeux du Dr Calmels, qui avait eu l'obligeance de me la communiquer. Les attaques, que la prédominance des phénomènes de la deuxième période rapprochait du type démoniaque, offraient de grandes analogies avec celles que nous avions pu observer chez une des hystériques les plus fameuses de la Salpêtrière, la nommée Ler... D'un autre point de la province, de Chauffailles (Seine-et-Oise), a été adressée depuis à M. Charcot une autre observation de grande hystérie non moins remarquable et que je puis relater ici, grâce à l'obligeance du Dr Laurent Faucon, qui a soigné la malade et en a rédigé l'histoire avec tout le soin désirable. Dans ce cas, les grandes attaques offraient une prédominance marquée de la troisième période ou période des attitudes passionnelles; par contre la deuxième période, ou période des contorsions ou des grands mouvements, a toujours fait défaut. La malade présentait en outre des attaques de catalepsie sur lesquelles je n'insisterai pas ici, me réservant de revenir ailleurs sur cette si intéressante observation.

OBSERVATION *du Dr Laurent-Faucon*, de Chauffailles. — Julia B..., âgée de vingt-deux ans, brune, pâle, maigre; d'un caractère très

[1] Voir les *Archives de Neurologie*, n° 13, p. 66.
[2] *Etudes cliniques sur l'hystéro-épilepsie*, p. 212.

impressionnable. Elle a reçu une assez bonne éducation. Elle est assez coquette, de mœurs régulières et n'est point adonnée aux pratiques de la dévotion. Elle aime beaucoup les fleurs et surtout les enfants blonds. Elle affectionne particulièrement un enfant de deux ans, fils d'une dame sa voisine. Nous verrons plus loin cet enfant blond et les fleurs jouer un rôle dans ses attaques. Dès l'âge de trois ans ses parents l'ont laissée à la garde d'un oncle et d'une tante, qui l'ont élevée en enfant gâtée. Pas de maladies antérieures graves ; elle a eu la coqueluche, la rougeole, la variole dans le cours de son enfance. Ces maladies ont revêtu la forme bénigne.

Une de ses sœurs, plus âgée qu'elle, est mariée et sujette à des accidents nerveux, se manifestant surtout sous forme de gastralgie. Sa tante maternelle, qui l'a élevée, aurait eu, paraît-il, il y a plusieurs années, certains accidents encéphaliques.

A treize ans, les règles sont apparues, sans aucune particularité. Jusqu'au début de l'affection nerveuse actuelle, cette jeune fille s'est toujours assez bien portée. Ses parents disent qu'elle n'était pas cependant d'un « gros tempérament ». L'appétit était un peu capricieux.

La première manifestation de l'affection nerveuse s'est produite il y a trois ans (1878), sans aucune cause appréciable, et a consisté en une « crise d'estomac ». A cette époque déjà la malade se plaignait d'étouffements, de palpitations cardiaques et éprouvait la sensation d'une boule remontant à la gorge. A partir de ce jour, l'état général s'est sensiblement modifié. L'anémie s'est accentuée; les règles ont toujours été normales ; elles étaient abondantes. Les palpitations sont devenues de plus en plus fréquentes ; l'appétit, tout en étant conservé, était néanmoins diminué ; la salade, les fruits verts étaient les aliments préférés. Cet état dura près de deux ans.

Il y a environ un an (1880), Julia B... s'éprit d'un jeune homme ; elle le voyait assez souvent en cachette de ses parents, et devait se marier avec lui. Ce jeune homme vint à mourir subitement. Elle en éprouva un si violent chagrin qu'elle resta près de quatre jours au lit. Les crises gastralgiques fort rares au début devinrent de plus en plus fréquentes. Elle devint très impressionnable, la moindre contrariété, la moindre émotion lui arrachait des larmes.

(Je passe sous silence le récit détaillé de ces crises gastralgiques évidemment de nature hystérique, et qui se renouvelaient environ toutes les trois ou quatre semaines, pour aborder la partie de cette observation qui nous intéresse plus particulièrement.)

Vers la fin du mois de juin 1881, elle fit un voyage de quelques jours pour se distraire ; elle eut au retour une très vive frayeur. Les chevaux de la diligence où elle se trouvait s'emportèrent et les voyageurs faillirent être précipités. Le lendemain éclata une crise de gastralgie. Ces accès douloureux, bien qu'avec des périodes de répit

assez longues, augmentèrent de violence jusqu'au 16 août, jour où se montrent des accidents nouveaux.

Tout à coup, au plus fort de l'agitation d'une crise de gastralgie, J... perd subitement l'usage de ses sens, les yeux sont fixes, les membres roidis. On ne peut obtenir aucune réponse. Cet état dure environ deux minutes ; après quoi J... nous regarde d'un air effaré, puis sourit vaguement et demande à partir pour la promenade, elle veut aller à la pêche.

Elle venait de tomber presque instantanément dans un état semi-cataleptique. Ses membres conservent la position qu'on leur imprime, il y a de l'anesthésie généralisée. Des hallucinations se développent. La malade voit surtout de l'eau, beaucoup d'eau.

Une demi-heure plus tard éclate la première attaque d'hystéro-épilepsie, attaque encore mal dessinée, et caractérisée surtout par une période épileptoïde avec attitude tétanique du corps. La figure pâlit d'abord, puis se congestionne. Les traits se contractent, un peu d'écume paraît aux lèvres. Les mains se ferment, les bras se roidissent. Des inhalations d'éther, et de l'eau froide projetée sur le visage font disparaître cet état qui a duré environ quinze minutes. La malade revient à l'état cataleptique d'avant l'attaque : réapparition des hallucinations de la vue, visions sombres.

18 *août*. — La nuit s'est passée dans cet état, la malade n'a pu dormir. Elle a prononcé quelques paroles incohérentes, a eu une attaque dans le genre de celle de la journée. Les hallucinations continuent. J. veut partir absolument : son médecin le lui a bien défendu, mais il est mort. Elle a vu passer son enterrement ; il ne peut plus s'opposer à son départ. Elle n'oppose aucune résistance, quand on la retient dans son lit. Je suis auprès d'elle, mais elle ne me reconnaît pas. Elle me prend pour une dame étrangère. Mon vêtement noir se transforme à ses yeux en une belle robe bleue. Elle veut en faire confectionner une pareille. Elle me répète que son médecin est mort et qu'elle peut partir. Elle ne reconnaît pas les lieux où elle se trouve, se croit à Lyon, dans un hôtel, et prend sa tante pour la maîtresse d'hôtel. Sa parole est lente, entrecoupée, par monosyllabes; sa respiration est très accélérée. Les mouvements se font lentement et par secousses successives. Elle ne veut rien accepter à manger, car, dit-elle, on veut l'empoisonner. Je réussis pourtant à lui faire prendre un potage, dans lequel elle a cru voir constamment « de gros grains de poison ».

A peine a-t-elle fini ce potage, qu'elle se plaint de violentes douleurs d'estomac. C'est le commencement de l'aura. Je vais décrire avec quelques détails cette troisième attaque d'hystéro-épilepsie. C'est une des plus complètes qu'ait eue la malade.

Phase de l'aura. — Avec les douleurs épigastriques, surviennent de violentes douleurs frontales, marquées surtout au niveau de la tempe droite (sensations de coups de marteau); c'est à ce niveau

que J... porte constamment la main. La parole devient de plus en plus difficile et entrecoupée. Sensation de boule à la gorge et fréquents mouvements de déglutition. Au bout de trois à quatre minutes, les oreilles commencent à bourdonner, puis les bourdonnements se transforment en bruits de cloches, lointaines d'abord, et qui ne tardent pas à se rapprocher et à devenir plus intenses. « Oh ! Ces... clo... cloches !... ces... cl... cloches. Elles me sonnent dans la tête ». Enfin, comme dernier phénomène de l'aura, il se produit une angoisse précordiale : « Ces cloches... ces cloches... Elles me donnent au cœur » (*ter*). La durée totale de l'aura est d'environ sept à huit minutes.

Période épileptoïde. — Durée totale deux à trois minutes. Les yeux deviennent fixes, sont dirigés en haut. La face pâlit, puis se congestionne. Quelques bulles de mousse s'échappent des lèvres. Arrêt de la respiration. En même temps, les mains se ferment par un mouvement lent. Les poignets se renversent légèrement en dehors. Le pouce est fortement appuyé sur l'index fléchi. Les membres supérieurs sont dans la supination et un peu dans l'abduction. L'avant-bras forme avec le bras un angle très ouvert d'environ 140° à 150°. Les membres inférieurs sont dans l'extension, et très rapprochés l'un de l'autre. Telle est la *phase tonique*. La *phase clonique* n'est représentée que par un très léger tremblement des avant-bras à oscillations lentes et très peu étendues, d'une durée de deux à trois secondes. La *phase de résolution* s'annonce par un soupir et par le défléchissement lent et progressif des doigts.

La période des contorsions et des grands mouvements fait absolument défaut et la malade entre immédiatement dans la *période des attitudes passionnelles* d'une durée totale de huit à dix minutes.

Les globes oculaires se mettent en mouvement, puis se dirigent lentement en haut et à droite. La tête sent le mouvement des yeux. La physionomie exprime la terreur. Le tronc se soulève lentement, la malade se met sur son séant. En même temps les bras se sont élevés progressivement, les mains se joignent dans l'attitude de la *supplication*. La tête se renverse légèrement en arrière. La physionomie devient suppliante et la malade garde cette attitude environ trente à quarante secondes. Les mains se séparent ensuite et, sans s'abaisser, opèrent un mouvement de croisement. Elles sont ramenées ainsi croisées vers la poitrine, où elles s'appuient fortement. La malade semble serrer contre elle un objet chéri et vouloir le *protéger*. Les traits de la face expriment toujours la terreur, la supplication ; mais il se mélange à ce jeu de physionomie une expression de résolution énergique. La scène change une troisième fois, ses bras quittent sa poitrine, se décroisent, le gauche s'arrondit au devant du tronc comme pour soutenir l'objet qu'elle serrait tout

à l'heure, tandis que le droit est porté en avant, le poing fermé, dans l'attitude de la *menace*, la face exprime énergiquement cette passion.

Viennent ensuite les tableaux gais, la figure s'éclaire et sourit, la tête se penche légèrement en avant, et les deux mains ramenées au devant du corps, s'abaissent sur les couvertures où elles semblent ramasser des objets qui doivent être bien délicats et bien légers, à en juger avec la précaution qu'elle met à les tenir entre le pouce et l'index; ses mains se relèvent chargées de leur fardeau imaginaire, et la malade heureuse, gaie, souriante, contemple avec ravissement ce qu'elle tient entre ses doigts.

Les bras s'allongent ensuite sur le lit et J... garde, pendant environ une minute, une complète immobilité. Après quoi, la période des attitudes passionnelles recommence de la même façon. Une seule fois j'ai constaté le retour de la période épileptoïde du début de l'attaque. Dans toutes les autres attaques, cette période ne s'est produite qu'au début, tandis que la période des attitudes passionnelles revenait deux ou trois fois. Elle se reproduisait exactement de la même façon ; néanmoins on pouvait remarquer une différence dans l'accentuation des gestes et du jeu de la physionomie.

Période terminale. — Pendant toute la durée de l'attaque la malade n'a pas prononcé un seul mot. Il existe un spasme laryngé très violent et les mâchoires sont fortement contractées. Quand l'accès se termine, J... paraît reconnaître les personnes qui l'entourent; mais aux questions qu'on lui pose elle ne répond que par gestes. La parole est revenue au bout d'environ cinq à six minutes.

La malade n'en reste pas moins dans l'état semi-cataleptique qui avait précédé la crise. Les attaques d'hystéro-épilepsie se sont donc développées au milieu d'une attaque de catalepsie, qui ne s'est terminée que quelques jours après, le 23 août.

La raison des attitudes passionnelles qui se sont montrées dans les attaques précédentes se trouve dans la présence d'hallucinations sur lesquelles la malade, en dehors des crises, a pu donner quelques détails.

J... raconte ainsi la vision terrible qui apparaît en haut et à droite, « des hommes noirs montés sur des chevaux noirs ; ils ont des ailes de feu. Ils sont trois, armés de longs couteaux, qu'ils tiennent comme des sabres. L'un deux marche en avant, portant une bannière blanche, sur laquelle sont inscrits ces mots en lettres de sang : Joie, honneurs, richesse. Ils s'avancent vers moi ».

Ces hommes noirs en veulent à un petit enfant blond qu'elle cherche à préserver de leurs coups. — Lorsque les hommes noirs s'éloignent, elle leur montre le poing.

Le danger écarté, la voyante se trouve transportée dans un beau jardin où elle cueille des fleurs *rouges et bleues*, qu'elle contemple avec plaisir.

En cherchant à me renseigner sur les causes qui ont pu faire naître l'idée des hommes noirs, j'ai appris de la malade elle-même qu'elle avait lu un livre qui l'avait vivement impressionnée. Ce livre intitulé : *le Martyre d'une jeune fille*, porte à sa première page une gravure représentant précisément les trois hommes armés de leur bannière blanche. A leurs pieds est une jeune fille dans l'attitude de la supplication.

(Je passe sur les intéressants détails de l'examen de la malade dans l'intervalle des attaques, et qui ont trait à cet état cataleptique singulier, pour arriver au récit d'une autre série de crises hystéro-épileptiques, un peu différente de la précédente.)

5 *octobre*. —Apparition des règles de quatre heures du soir à sept heures, la malade entre en crise. Première attaque. — *Phase de l'aura*, d'une durée d'environ une heure, présente les phénomènes déjà décrits. — *Période épileptoïde* avec *phase tonique* et *phase clonique*. (Oscillations sensibles seulement à la main. On ne voit pas de mouvements, mais on perçoit une trépidation légère, une sorte de frémissement vibratoire qui est comme le rudiment des secousses cloniques de cette période). — La période épileptoïde dure environ quarante secondes. — La période des grands mouvements fait toujours défaut. — Le tétanisme est immédiatement suivi par la *période des attitudes passionnelles*.

La malade ouvre lentement les mains et commence une série de gestes, très difficiles à analyser. Néanmoins je finis par comprendre qu'elle s'entretient avec un muet. Mais comme elle ne connaît pas le langage par signes, elle l'imite en donnant à ses doigts des attitudes bizarres, où l'on ne retrouve rien des signes précis de l'alphabet des muets. Je note que dans la journée elle a eu à s'entretenir avec un muet venu pour affaires.

Elle prend ensuite un objet, et plaçant sa main droite comme pour écrire, elle fait le geste de tracer quelques mots accompagnés de points et de virgules bien accentués. Cela fait, elle plie la lettre imaginaire, la remet à quelqu'un en désignant du doigt une direction. Elle revient ensuite à ses gestes de muet. La physionomie exprime une sorte de satisfaction méchante, comme une petite vengeance satisfaite. Les mains font de temps en temps des gestes qu'on peut, avec l'aide du jeu de la physionomie, exprimer par un « *C'est comme ça* » un peu sec. Elle reprend sa plume imaginaire qu'elle a eu soin de placer derrière l'oreille, et écrit. Elle recommence ainsi de suite les mêmes gestes à deux ou trois reprises différentes, puis la période tétanique revient, et quand elle en sort ce n'est pas pour recommencer ses attitudes, mais pour entrer dans une période de délire doux, avec hallucinations et discours monologué. Elle est à Lyon, monte à Notre-Dame de Fourvières, décrit tout ce qu'elle voit, prie la Vierge, visite le sanctuaire. Puis elle redescend la colline, arrive dans l'intérieur de la ville, se consulte

un instant pour savoir où elle dirigera ses pas. Elle veut consulter tous les médecins sur sa maladie, et commence par aller chez un dentiste dont elle a entendu parler. Il est dentiste, dit-elle, mais il doit aussi connaître la médecine. Chez le Dr P. elle trouve le cabinet encombré, ne veut pas attendre, et va trouver un grand chirurgien, le Dr O... La figure sévère de l'illustre personnage l'impressionne vivement, néanmoins elle reprend courage et lui parle avec hardiesse. Le traitement ordonné est le même que celui qu'elle suit; elle en est enchantée. La voilà de retour dans son pays. Elle ne renonce pas à son projet de consulter tous les médecins; elle va dans les environs consulter le Dr C... Elle hésite, car c'est l'ami de son médecin ordinaire; mais elle commencera par lui en faire l'aveu. Encore le même traitement. « C'est fini, dit-elle, je suis renseignée, je vais continuer mon traitement. »

Le délire continue ainsi pendant plus d'une heure. Elle est tantôt à Lyon, tantôt dans son pays, et les mêmes faits, les mêmes paroles reviennent à plusieurs reprises. L'attaque se termine, l'intelligence redevient nette, mais il persiste de l'anesthésie, et aussitôt le délire dissipé, les phénomènes de l'aura réapparaissent.

Je note que pendant cette longue attaque il n'y a pas eu trace de catalepsie. Les mouvements sont restés libres. La parole n'était plus saccadée et lente; c'était une sorte de murmure continu et il fallait rapprocher l'oreille très près pour saisir les mots qui étaient d'ailleurs fort nets et très bien articulés.

Après la crise, la malade se souvient parfaitement du rêve qu'elle a eu, et le relate dans tous ses détails.

Jusqu'à onze heures du soir, les phénomènes de l'aura, ainsi que l'anesthésie ont persisté, et à partir de ce moment la malade entre dans un état de mal absolument analogue à celui qui a existé du 17 au 23 août; c'est-à-dire que l'état cataleptique persiste non seulement pendant les attaques, mais dans leur intervalle. Celles-ci surviennent à des instants plus ou moins éloignés et sont tantôt isolées, tantôt subintrantes. Cet état de mal a persisté depuis le 5 octobre à onze heures du soir jusqu'au 8 octobre à dix heures du matin.

Pendant cette période, la malade a eu quatre séries d'attaques absolument analogues à l'attaque du 16 août, précédemment décrite, avec des différences, toutefois, dans la phase des attitudes passionnelles et dans la période de délire, que nous voyons apparaître et que nous n'avions jamais observée dans les premières attaques. Cette phase de délire a tantôt suivi les gesticulations, tantôt s'est montrée immédiatement après la période épileptoïde.

Dans l'attaque qui s'est produite le 5 octobre, à onze heures du soir, les tableaux religieux ont remplacé les tableaux tristes.

Avant d'entrer dans la description de l'attaque, il est utile de rap-

porter quelques faits qui l'ont précédée et qui ont eu de l'influence sur la forme des attitudes passionnelles.

La veille, c'est-à-dire le 4 août, Mme X..., amie de la malade, est partie pour Lyon, où elle devait conduire sa fille en pension. Julie B... a chargé cette dame de faire le pélerinage de Fourvières et de lui rapporter un souvenir. Son désir était grand d'accompagner son amie, et c'est sous cette impression qu'est survenue la crise.

Comme d'ordinaire, l'attaque commence par la période épileptoide, période d'assez courte durée, y compris les deux phases, phase tonique et phase clonique ; elle ne se prolonge pas au delà de vingt secondes.

Puis la malade fixe les yeux vers une apparition située en haut et à gauche. Elle porte ses deux mains au devant de sa poitrine, et au milieu d'un trousseau de médailles, en prend une représentant Fourvières, joint les mains et offre sa médaille à l'apparition qui n'est autre que la Vierge. Puis elle cueille des fleurs dont elle compose un bouquet. Elle l'arrange, l'attache soigneusement et l'offre également à la Vierge. C'est le tour ensuite d'un second bouquet qu'elle offre à une seconde apparition qui se trouve du côté opposé, elle cherche une médaille du saint, qui est saint Joseph, mais elle n'en trouve pas.

Dans une autre scène, elle se croit transportée dans le couvent, où son amie vient de conduire sa fille. Elle entend le piano et ses mains s'agitent comme sur un clavier. Elle bat la mesure de la tête, tourne la page du morceau qu'elle a devant les yeux. (Je ferai remarquer ici qu'elle ignore l'art de toucher du piano, mais elle l'imite, comme elle imitait le langage des muets dans une attaque précédente.) Cette scène se continue quelques instants, puis peu à peu survient sur cette idée de la musique, la période de *délire*. On la prie de chanter, elle sourit, est émotionnée, fait un geste de refus, puis cède et chante :

« Chers enfants, pensez aux abeilles,
« N'effeuillez pas toutes les fleurs. »

« Je ne peux plus. » Elle reprend son jeu de piano, semble faire des exercices, et suivre les leçons d'un maître ; elle regrette de ne pouvoir s'accompagner, elle ne regrette la fortune que pour la musique, elle y aurait eu plus de goût que pour l'arithmétique. Le doigté lui semble plus agréable à apprendre que la division, quoique plus difficile ; elle continue ses exercices, fait le geste de tourner la feuille, et reprend à diverses reprises les mêmes gestes, répète les mêmes paroles.

Deux autres attaques du même genre se succèdent sans interruption, l'une n'attend pas la fin de l'autre, elles sont subintrantes. Enfin elle entre dans une période de calme et passe la nuit dans

cet état que j'ai précédemment décrit ; elle a des hallucinations et les hommes noirs reparaissent avec leurs ailes de feu et leur bannière blanche. Ils font leur apparition toujours dans le coin à droite.

Dans les deux attaques du lendemain les hommes noirs reviennent prendre leur place à la période des attitudes passionnelles. Au milieu de ses supplications et de ses offrandes, elle fait un geste d'effroi ; ce sont les hommes noirs qui veulent piller et saccager le sanctuaire. Dans son délire, à la fin des attaques, ils apparaissent aussi et à leur vue, elle prononce invariablement cette phrase : « Toujours là ! Quelle épouvantable rencontre ! »

Dans la seconde attaque du 6, l'enfant blond est aussi venu jouer son petit rôle, elle l'appelle, fait le geste de le moucher, le gronde, le renvoie, le rappelle, puis passe aux scènes religieuses. Dans l'intervalle des attaques les hallucinations ont persisté.

7 *octobre*. — Deux séries d'attaques : une de neuf heures à onze heures, l'autre de huit heures à minuit.

Dans ces attaques les attitudes passionnelles ont varié, les hallucinations religieuses ont disparu, la malade est au théâtre et assiste à la représentation des *Huguenots*, elle sourit, fait le geste de porter une jumelle à ses yeux, applaudit ; puis tout à coup, effroi ! Ce sont les hommes noirs qui troublent le spectacle, assassinent le chef d'orchestre, néanmoins la représentation continue, puisque la physionomie redevient souriante et que les applaudissements reprennent. Mais voilà qu'une expression de mépris se dessine sur son visage, elle tend la main et fait les cornes. Ce geste s'adresse à un personnage qu'elle a reconnu dans la salle et qui ne lui est pas sympathique. Puis le sourire revient, avec les applaudissements. Enfin les hommes noirs font une nouvelle irruption, etc.

En reliant entre elles toutes les attaques de ces derniers jours, on peut suivre, au travers de péripéties diverses, une même action. La malade commence son voyage imaginaire, par une visite à Fourvières avec la première attaque ; elle le termine avec la dernière par une soirée au spectacle.

Le 8 octobre, à dix heures du matin, la malade s'est réveillée comme en sursaut, elle a ressenti des fourmillements dans tous les points anesthésiés et tout s'est terminé par le retour complet à l'état normal.

Pendant toutes les attaques la *compression ovarienne* a toujours amené la cessation immédiate de la crise, qui, sitôt la compression suspendue, reprenait au point où elle avait été interrompue.

Il est inutile d'entrer dans de longs commentaires pour faire ressortir les analogies qui existent entre cette observation et

cellesque l'on peut lire dans l'*Iconographie photographique de la Salpêtrière* de MM. Bourneville et Regnard ou dans mes *Etudes cliniques sur l'hystéro-épilepsie*. L'intérêt capital que présente le cas du Dr Laurent Faucon vient des circonstances d'isolement dans lesquels il s'est produit. Il montre bien que dans l'évolution d'une attaque de grande hystérie, la part de l'imagination du sujet est restreinte. La malade puise dans les impressions qui ont précédé le début des crises ou dans celles qui surviennent au cours de la maladie, la forme et le motif des hallucinations et du délire. Mais elle n'imagine point le mode d'évolution des diverses périodes qui composent une attaque. Elle n'invente point la façon dont s'enchevêtrent les hallucinations de la troisième période, l'espèce d'opiniâtreté maligne avec laquelle les hallucinations terribles viennent interrompre les hallucinations d'un caractère gai ou agréable. Une période de l'attaque peut faire défaut, mais l'ordre général n'est point renversé pour cela. Dans l'exemple précédent, les contorsions et les grands mouvements qui caractérisent la deuxième période ne se montrent pas, et la raison pourrait en être trouvée dans l'adjonction de certains phénomènes cataleptiques persistant même dans l'intervalle des crises. Mais chaque attaque débute par une période épileptoïde nettement caractérisée.

Sous des dehors qui peuvent varier dans une certaine mesure et avec des différences d'intensité ou d'intégrité plus ou moins grandes, le type de la grande attaque d'hystéro-épilepsie est donc toujours le même. La maladie, quel que soit le degré d'instruction du patient, quelle que soit sa nationalité, suit une marche, connue d'avance, conforme à des lois dont M. le professeur Charcot a indiqué les grandes lignes et les principaux traits.

REVUE DE PHYSIOLOGIE

I. Physiologie du pourpre rétinien ; par Williams-C. Ayres. (*The New-York medical journal*, mai 1881, p. 552-558.)

M. Ayres avait déjà publié deux articles sur le même sujet dans les numéros de décembre 1880 et mars 1881. Il s'efforce

dans celui-ci de déterminer l'origine et la nature du pourpre. Il l'a traité sans résultat par l'eau chaude seule et par la ptyaline; mais il a vu que la trypsine le décolore et le détruit. Ce serait donc une matière albuminoïde. Pour découvrir son origine, M. Ayres s'est d'abord adressé au système nerveux. La section du nerf optique et du trijumeau; l'excitation du moteur oculaire commun, la section et l'excitation du grand sympathique du cou, sont restés sans effet. Il a étudié alors l'influence de la circulation, d'abord en rendant l'œil exsangue par compression, puis par la ligature des gros vaisseaux de la base du cou; les résultats ne l'ayant pas pleinement satisfait cette fois encore, il s'est demandé s'il n'était pas en présence d'un « produit de sécrétion », et il a expérimenté les substances qui agissent sur les sécrétions. L'atropine à forte dose (il opérait sur un lapin) et la nicotine n'ont pas paru exercer d'actions. Au contraire, la pilocarpine et surtout la muscarine ont amené très rapidement la régénération complète du pourpre détruit. Nous ne pouvons malheureusement entrer dans le détail des expériences instituées dans tous ces cas.

L'auteur se rattache à l'opinion de Kühne, d'après laquelle le pourpre serait un produit des cellules pigmentaires de la rétine. Il pense en outre qu'il doit exister dans l'œil des centres nerveux particuliers, analogues aux ganglions intra-cardiaques. La putréfaction détruit le pourpre rétinien comme toutes les substances albuminoïdes; son action peut être enrayée en traitant la rétine par une solution de chlorure de sodium. Pour extraire le pourpre, on peut employer la bile, qui détruit les éléments cellullaires sans agir sur lui.

De ses recherches précédentes et de celles qu'il vient d'exposer, M. Ayres tire les conclusions suivantes : le pourpre est une substance albuminoïde, formée par les cellules de revêtement de la rétine et dont la production n'est pas influencée par les gros troncs nerveux de l'œil. Nous ne connaissons pas de substance capable de la ralentir ou de l'arrêter, mais la pilocarpine et la muscarine l'augmentent notablement. Enfin, il considère le pourpre comme une sorte de revêtement protecteur et n'admet en aucune façon les espérances que quelques auteurs avaient fondées sur le rôle des optogrammes en médecine légale.

R. Bl. et J. P.

II. Sur le mélange des couleurs par l'action seule du sensorium; par John Gorham. (*The Brain*, t. IV, p. 467.)

M. Gorham, conclut d'une série d'expériences que, si une rétine est saturée d'une couleur, tandis que l'autre reçoit de la lumière blanche, il se produit à travers le cerveau un « courant de couleur » allant de l'œil qui reçoit le plus de rayons colorés à celui qui en reçoit le moins. C'est d'abord la couleur complémentaire qui est perçue, puis la couleur elle-même.

Pour le démontrer, il place devant les yeux des tubes dont l'un est largement ouvert, l'autre muni d'un diaphragme percé d'un très petit trou; si l'on dispose dans le premier un disque de gélatine colorée en vert, par exemple, en laissant passer la lumière blanche par le second, et que l'on fixe une feuille de papier blanc, on aperçoit une tache verte par le tube large, et une tache *rose* par le diaphragme. En mettant dans un des tubes un disque bleu, dans l'autre un disque rouge, et en retirant brusquement ce dernier, on voit une tache violette, qui passe par toutes les nuances du violet jusqu'au violet rouge. R. Blanchard et J. Pignol.

III. Sur la cause des mouvements de la respiration ordinaire. — Ces mouvements sont-ils réflexes? par Austin Flint. (*The Brain*, t. IV, p. 43.)

L'auteur de ce travail combat l'opinion généralement acceptée sur l'origine des mouvements respiratoires ordinaires. Prenant un chien éthérisé et soumis à la respiration artificielle, il dispose des ligatures d'attente sur les sous-clavières et l'artère pulmonaire. La respiration artificielle est alors suspendue, et les mouvements spontanés reparaissent. Si on la reprend, et qu'on serre les ligatures, on voit l'animal s'agiter et faire des efforts pour respirer, bien que l'air continue d'arriver à ses poumons en quantité suffisante. De cette expérience et d'une série d'autres analogues, M. A. Flint tire les conclusions suivantes :

1° Le besoin de respirer, c'est-à-dire le stimulus qui est le point de départ des mouvements respiratoires, est dû purement et simplement au défaut d'oxygène dans le sang qui arrose le bulbe; 2° dans la respiration normale, calme, il part du bulbe une série d'excitations qui produisent à intervalles réguliers, les mouvements inspiratoires. Ces mouvements ne sont pas des réflexes au vrai sens du mot; 3° la théorie du réflexe empruntant la voie des pneumo-gastriques n'est applicable qu'aux cas où la respiration augmente de fréquence et d'amplitude. R. Bl. et J. P.

IV. Sur la situation des centres moteurs dans l'encéphale, par rapport aux fonctions de nutrition et de relation; par T. Lander Brunton. (*The Brain*, t. IV, p. 431.)

Quand un animal mange, on peut reconnaître dans cet acte deux éléments distincts : d'abord, le fait de se nourrir, qui est d'ordre purement végétatif, et ensuite les moyens que l'animal emploie pour satisfaire son appétit. Le premier a son centre dans la moelle allongée; en effet, un fœtus anencéphale peut téter, un pigeon privé de son cerveau peut broyer des graines; mais il faut que la nourriture vienne, pour ainsi dire, les trouver, et ils seraient incapables de la chercher eux-mêmes; il est indispensable pour cela que le cerveau intervienne.

Tous les centres moteurs de Ferrier sont groupés autour du sillon de Rolando (singe), ou du sillon cruciforme (chien), dans un ordre qui est précisément l'ordre de succession des mouvements que l'animal exécute pour chercher sa nourriture. Aussi, chez le singe, on trouve d'avant, en arrière et de haut en bas une quinzaine de centres qui s'échelonnent régulièrement autour de la scissure de Rolando. Le premier (12e de Ferrier) préside aux mouvements des yeux et de la tête; le second, à l'extension du bras qui se dirige vers la proie signalée par l'œil; le troisième, aux mouvements qui doivent porter la nourriture à la bouche, le quatrième, aux mouvements de mastication, etc.

Chez les carnassiers, les centres sont groupés autour du sillon cruciforme; mais il n'y a dans son voisinage immédiat que les centres qui président aux mouvements des yeux et aux mouvements de course. Le centre des mouvements des mâchoires est comme relégué dans une autre circonvolution. Ces différences trouvent leur explication dans ce fait que le singe a la nourriture à sa portée, et peut la dévorer, pour ainsi dire, dès qu'il l'aperçoit, tandis que le chacal et le chien doivent avant tout courir pour saisir leur proie; la mastication n'est chez eux que le dernier terme de la série. Chez le chat, le centre des yeux est éloigné des autres; en effet, le toucher et l'ouïe lui sont plus utiles que la vue, M. Brunton termine son travail en concluant modestement qu'à défaut de vérité, il y a du moins dans son hypothèse un moyen de retenir aisément la position des centres moteurs. R. Bl. et J. P.

V. La théorie du centre des réflexes inhibitoires; par Alexander James. (*The Brain*, t. IV, p. 278.)

L'auteur a été conduit par ses expériences à nier l'existence de centres d'inhibition. D'après lui, quand on retranche les centres nerveux supérieurs, ou quand on sectionne un nerf, l'augmentation

de l'excitabilité réflexe qui s'observe au-dessous de la section n'est pas due à la suppression d'un centre modérateur, mais à une concentration de l'activité nerveuse.

Au lieu d'employer la méthode de Setschenow, qui comparait les durées d'un réflexe avant et après la décapitation, il emploie la méthode graphique, et évalue les variations de force de la contraction d'un muscle.

Après avoir sectionné le tendon d'Achille d'une grenouille, et l'avoir mis en communication avec un levier enregistreur chargé d'un léger poids, il provoque la contraction par une série de secousses électriques qu'il lance en plaçant les conducteurs, soit sur les deux bras, soit à un bras et à la jambe du côté opposé à la section. Il décapite ensuite l'animal, et recommence l'expérience, après l'avoir laissé reposer. L'excitabilité réflexe se conserve pendant un temps qui varie de six à trente-six heures.

Sauf dans quelques cas exceptionnels, il a toujours noté une augmentation dans l'énergie des contractions après l'ablation du cerveau. D'après lui, cette augmentation est due en partie à l'interruption du courant nerveux, en partie à l'influence de la section sur les régions inférieures du névraxe. Mais la première de ces causes est seule permanente. Quant aux lésions dégénératives qui sont la conséquence du traumatisme, elles ne sauraient expliquer l'accroissement des réflexes, attendu que cet accroissement s'observe dans des cas d'hémiplégies de cause corticale qui guérissent vite et sans laisser de traces. Il est plus probable que, dans ce dernier cas, l'écorce cérébrale n'étant plus apte à percevoir, la force nerveuse se concentre dans les parties situées au-dessous. Une particularité des expériences de M. James vient à l'appui de cette opinion ; il a toujours obtenu des contractions plus fortes en excitant la moelle entière qu'en localisant son excitation sur un point.

Une autre conséquence de ses recherches pourrait être la détermination de ce qu'il nomme « l'équivalent mécanique de l'action des centres supérieurs », qui ne serait autre chose que la différence d'énergie des contractions avant et après la décapitation. Toutefois, il y a de nombreuses causes d'erreur, une en particulier à peu près inévitable : c'est la diffusion de l'excitation produite par les centres, excitation qui produit la contraction simultanée de plusieurs muscles alors qu'on enregistre que la contraction d'un seul. Il faudrait aussi tenir compte des interférences nerveuses.

En dernière analyse, l'augmentation de l'excitabililé réflexe, ou, si l'on veut, la concentration de la force nerveuse qui lui donne naissance est due à l'interruption des cordons nerveux.

R. Bl. et J. P.

REVUE DE PATHOLOGIE NERVEUSE

XI. Des rapports de l'hystérie et de certains symptomes nerveux avec la gynécologie; par Holst. (*Arch. f. Psych. u. Nervenk*, XI, 3.)

Trois questions sont traitées par l'auteur, à ce point de vue.

1° Dans quelle mesure peut-on admettre les dépendances de l'hystérie qu'elle qu'en soit la forme, à l'égard des maladies des organes sexuels de la femme? Tenant compte, d'une part, de l'existence de l'hystérie chez l'homme et l'enfant, de l'autre des relations évidentes qui existent entre le système nerveux et les fonctions génitales (grossesse, lactation, menstruation), l'auteur arrive à cette conclusion que ce ne sont pas les maladies utéro-ovariennes qui engendrent spontanément l'hystérie. Celle-ci résulte d'un *état d'irritation particulier de certains départements nerveux de la sphère génitale*, indépendant de toute affection utéro-ovarienne, prédisposition physiologique, qui peut être d'ailleurs aggravée ou même occasionnellement développée par la maladie. C'est cette irritation qui engendre d'abord des manifestations réflexes d'ordre vaso-moteur, puis des troubles de nutrition persistants dans l'ensemble du système nerveux, c'est-à-dire l'hystérie. Que l'irritation génitale existe en dehors de lésions utérines (hystérie autonome) ou concurremment avec elles, la dystrophie nerveuse qu'elle détermine, désignée par nous sous le nom d'hystérie, acquiert tôt ou tard sa franchise nosologique, elle brise en quelque sorte tous ses rapports étiologiques et devient une. On ne se préoccupera pas moins pour le traitement et de l'excitabilité du système nerveux utéro-ovarien et de l'état local des organes sexuels, en ayant soin d'associer les actions thérapeutiques, de telle sorte que les réactions provoquées ne se puissent nuire.

2° De l'hyperesthésie ovarienne. — M. Holst accepte la description magistrale de notre savant maître. Ses recherches lui

ont permis de trouver très fréquemment ce symptôme, qui n'étant pas toujours lié à une douleur spontanée de la région doit être cherché. Il rapporte que la pression n'a chez aucun de ces malades déterminé l'aura, tandis que la même manœuvre arrêtait l'attaque développée spontanément. En deux cas, où il existait des symptômes subjectifs d'irritation spéciale, en comprimant une des apophyses épineuses des vertèbres douloureuses, il a réussi à déterminer une sorte d'accès ressemblant à une lypothymie. Les manifestations par lesquelles les patientes exprimaient la sensibilité ovarienne étant loin de correspondre à une origine inflammatoire, l'auteur ne croit pas dans ces faits à l'existence d'une oophorite ou périophorite, surtout alors que l'exagération de la pression coupe un accès. La nature purement nerveuse de l'hyperesthésie ovarienne aurait au reste en sa faveur les thérapeutiques auxquels il est parvenu à l'aide de la galvanisation vertébro-ovarienne selon la méthode de Neftel (V. les *Archives de Neurologie*, II, p. 242). Dans les trois cas où il l'a employée, l'hyperesthésie a complètement disparu.

3° De la dysménorrhée. — Une partie des dysménorrhées doivent être considérées comme des névralgies utéro-ovariennes et traitées comme telles. (V. Neftel, *loc. citato*). P. K.

XII. Blessure par arme a feu des gros nerfs du bras, avec atrophie consécutive de l'extrémité ; par Israel. *(Arch. de Virchow,* 1881.)

En octobre 1880, on a fait à l'Institut pathologique de Berlin l'autopsie d'un invalide de cinquante-deux ans, victime du 18 mars 1848, qui avait reçu une balle dans la région de l'épaule gauche : elle était entrée au niveau du bord externe du grand pectoral et sortie au tiers inférieur de l'omoplate, en blessant gravement le plexus brachial. Le nerf radial passe à côté de la région cicatricielle, tandis que le cubital et le médian s'y terminent en formant un névrome d'amputation et s'unissant l'un à l'autre de façon à constituer un lien. Ces nerfs ont l'épaisseur d'un crayon ordinaire. Leurs bouts périphériques, de l'épaisseur d'une aiguille à tricoter, rejoignent le brachial cutané interne, après avoir perforé l'aponévrose brachiale.

L'atrophie du bras gauche est générale, quoique de valeur différente suivant les régions. La main et les doigts sont ré-

tractés à un degré tel que l'on aurait pu croire à une anomalie d'origine.

Tandis que le nerf radial était resté intact avec ses fonctions, on observait une suspension complète de la fonction motrice du médian et du cubital, et la sensibilité des deux nerfs, bien qu'affaiblie, était conservée. Cette circonstance inattendue s'explique par les connexions contractées par le bout périphérique du cubital avec le bout central du brachial cutané, également intéressé dans la blessure; le reliquat des filets du médian périphérique s'étaient aussi rattachés à ce même tronc. Avec le rétablissement de la continuité, la fonction avait reparu, bien qu'imparfaitement. Cette observation rappelle l'expérience de Paul Bert relative à la sensibilité des nerfs de la queue du rat.

D'où ce fait intéressant que les impressions transmises à l'organe central étaient localisées comme venant du domaine du cubital, malgré le détour qu'elles faisaient par le brachial cutané interne.

De cette observation ressort ce fait remarquable, que le lieu anatomique assigné à la transmission d'irritation sensible aux organes centraux a été susceptible de changer dans les conditions données, tandis que pour l'acte volontaire, pour la fonction centrifuge des nerfs, cette compensation ne s'est pas produite.

XIII. Cas de tumeur périméningée ayant par la pression entrainé la complète disparition de la région cervicale inférieure de la moelle; par Friedrich Schultze. (*Archiv. f. Psych. u. Nervenk*, XI. 3.)

Un homme de vingt-neuf ans, solide et bien constitué, ayant pour tout anamnestique un rhumatisme articulaire à l'âge de dix-neuf ans, accuse ou présente successivement de la parésie de la main droite, de la jambe de ce côté (douleurs podaliques concomitantes), de la jambe gauche, enfin de la main gauche. On ne tarde pas à constater dans l'extrémité supérieure droite : parésie du triceps et des muscles de l'avant-bras, paralysie absolue des fléchisseurs des doigts, atrophie considérable de l'avant-bras, de l'éminence thénar et des interosseux. Mêmes phénomènes au bras gauche, mais moins prononcées, car il n'y a que les muscles de l'éminence thénar qui soient complètement paralysés. Toute la jambe droite, y compris les orteils, est impotente, mais non atrophiée; la jambe gauche, très faible, ne présente pas

non plus d'atrophie. L'anesthésie, totale dans l'extrémité inférieure droite, est considérable à gauche : on note des paresthésies (formications, etc...). Cette anesthésie remonte à droite jusqu'à la troisième côte, à gauche jusqu'à l'ombilic. Exagération des réflexes cutanés. La sensibilité électrique est partout normale, excepté quand on interroge les muscles atrophiés, et cependant absence de réaction dégénérative. Après une série de mieux et de plus mal, de crises douloureuses dans le tronc et les extrémités, le malade, dépourvu de toute sensibilité aux membres inférieurs, en proie à une paralysie motrice généralisée, et présentant dans une étendue formidable les accidents du décubitus, succombe à la complication de troubles respiratoires après huit années de maladie. L'autopsie vient confirmer le diagnostic de lésion cervicale interrompant intégralement la conductibilité. Elle décèle, outre la stéatose (dégénérescence graisseuse) de tout le système musculaire du tronc, du bassin, des extrémités inférieures, du cœur et du bras, l'existence en plein canal vertébral d'un sarcome à cellules fusiformes, péridure-mérien qui, implanté sur la face antérieure du canal vertébral, dut comprimer graduellement les racines antérieures et toute la moelle (de la troisième à la sixième vertèbre cervicale) avant d'atteindre les racines postérieures : d'où les crises névralgiques reléguées au dernier stade et passagères, puisqu'en effet, à ce moment, la destruction de l'organe s'opposait à la conductibilité des impressions. M. le professeur Schultze fait remarquer, comme une anomalie, l'absence de phénomènes d'irritation (convulsions ou tressaillements) des masses musculaires au début de la compression antérieure. Il attribue la dégénérescence atrophique des muscles dans les membres inférieurs à une longue impotence (pas d'altération correspondante des cellules antérieures de la moelle), tandis que celle des muscles de la main, remontant aux premières phases de l'affection, provient de l'écrasement des paires radiculaires inférieures du renflement cervical et de la portion inférieure des cornes grises antérieures. P. K.

XIV. NOTE SUR UN CAS DE SURDITÉ CÉRÉBRALE (*surdité psychique*) PAR LÉSIONS DES DEUX PREMIÈRES CIRCONVOLUTIONS TEMPORO-SPHÉNOÏDALES GAUCHES ; par C. GIRAUDEAU. (*Revue de médecine*, n° 5, 1882.)

Après avoir montré que pour trancher la question si différem-

ment comprise en Allemagne et en France, de l'aphasie sensorielle, il faut ne tenir compte que des cas simples, de ceux où à une lésion anatomique unique et circonscrite auront répondu durant la vie des symptômes indépendants de tout état comateux, l'auteur rapporte une observation qu'on peut ainsi résumer. Femme de 46 ans, depuis trois mois céphalalgie bilatérale continue, exacerbée la nuit, sans vomissements ni perte de connaissance, ni attaques épileptiformes. Depuis un mois, sans acte déraisonnable, elle ne comprend plus ce qu'on lui dit, ne répond plus quand on lui parle.

A l'entrée à l'hôpital pas de fièvre, sensibilité et motilité intactes, urines normales, mydriase O D. Interpellée, elle lève la tête et dit ne pas comprendre. A force de répéter la même question, on parvient parfois à lui faire dire son nom, son âge; mais aussitôt elle revient à quelque idée fixe, sans rapport avec la question. Tout bruit léger autour d'elle provoque des mouvements de la tête. Elle lit les imprimés et répond oralement ou par écrit aux questions qu'on lui présente par écrit. Mort rapide dans le coma.

A l'autopsie, sarcome névroglique de la grosseur d'une noix, à cheval sur la scissure parallèle, atteignant en haut celle de Sylvius, en bas le tiers inférieur de la seconde circonvolution temporale. Son extrémité antérieure est à 3 centimètres de la pointe du lobe sphénoïdal et la postérieure à 1 centimètre de l'extrémité correspondante de la scissure de Sylvius. A son niveau, destruction de la substance cérébrale, réduite en masse rosée, avec petit foyer hémorrhagique au centre. C'est là le siège du centre auditif d'après Ferrier et Munck : la suppléance du côté opposé expliquerait la surdité incomplète. N'y aurait-il pas entre les symptômes observés et le siège de la lésion pure coïncidence? et des lésions d'autres points de l'écorce ne donneraient-elles pas les mêmes symptômes? Telle est la question assez inattendue que se pose en terminant l'auteur. D. B.

XV. Contribuzione allo studio sperimentale dell'ipnotismo nelle isteriche. Seconda communicazione preventiva dei Drs A. Tamburini e G. Seppilli, fatta al R. Istituto Lombardo, nella seduta del 22 giugno 1882.

Les auteurs confirment les recherches de M. Charcot qui dans l'hypnotisme distingue trois formes principales. Ils ont

pu sur leurs sujets reproduire expérimentalement l'état léthargique, l'état cataleptique et l'état somnambulique. Les caractères vraiment distinctifs de ces trois états nerveux différents consistent dans des modifications de la motilité. Ainsi la période léthargique est caractérisée par le phénomène de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire (contraction ou contracture des muscles par simple excitation mécanique), la période cataleptique par la flexibilité plastique des membres, qui gardent longtemps les positions communiquées, enfin l'état somnambulique, d'après eux, par un état de rigidité générale de tous les muscles.

Les auteurs se demandent alors si cette distinction n'est pas plus apparente que réelle, et si les différences signalées dans le fonctionnement de l'appareil neuro-musculaire, ne pourraient pas être considérées comme des manifestations variées d'une même condition pathogénique.

L'étude des phénomènes en eux-mêmes et des moyens variés sous l'influence desquels se développent, soit primitivement, soit secondairement les différentes phases de l'hypnotisme, les ont conduits aux conclusions suivantes. Les modifications musculaires qui caractérisent l'état léthargique, l'état cataleptique et l'état somnambulique ne diffèrent en somme que sous le rapport de la durée et de l'intensité. Au fond, il s'agit toujours là d'une augmentation de l'excitabilité de l'appareil neuro-musculaire. Dans l'état léthargique, cette augmentation de l'excitabilité est en quelque sorte latente, il faut une excitation mécanique des muscles ou des nerfs pour la rendre manifeste ; la contracture produite cède très facilement à l'excitation des antagonistes. La catalepsie n'est qu'une contraction modérée, mais prolongée ; c'est de la contracture permanente à un faible degré. Enfin, la rigidité somnambulique est une contracture très forte qui ne cède plus sous l'influence de l'excitation des antagonistes.

En étudiant les procédés variés qui permettent de faire naître ces diverses manifestations de la tonicité musculaire, on reconnaît qu'elles sont en rapport direct avec l'intensité et la durée des excitants qui sont capables de les produire. (Excitation mécanique rapide pour la contraction, plus forte et plus prolongée pour la contracture; excitation sensorielle, visuelle, auditive, etc., faible, mais prolongée pour la catalepsie, etc.)

Il en résulte que ces divers phénomènes neuro-musculaires qui sont donnés comme caractéristiques des divers stades de

l'hypnotisme, ne doivent être considérés que comme des modalités différentes d'un seul fait vraiment spécial à l'état hypnotique et qui consiste dans une augmentation de l'excitabilité neuro-musculaire, excitabilité dont le degré varie avec l'intensité et la durée des stimulants qui la mettent en jeu.

PAUL RICHER.

XVI. ETUDE MYOGRAPHIQUE SUR LA DÉGÉNÉRATION DES NERFS CHEZ LES ANIMAUX ET CHEZ L'HOMME; par R.-W. AMIDON. (*Archives of Medicine*, Vol. VIII); août 1882, p. 1., New-York.)

Le but que s'est proposé l'auteur est multiple; d'une part, il a, comme l'indique le titre même de son mémoire, étudié les phénomènes qui accompagnent, par rapport à la contraction électrique des muscles, la dégénération des nerfs après leur section; d'autre part, et c'est là certainement le point capital de son travail, il a voulu vulgariser une méthode d'exploration appelée sans nul doute à donner de précieux renseignements.

Voici en quoi consiste cette méthode : Étant données les réactions musculaires différentes obtenues par le passage du courant galvanique, suivant que ce courant entre dans le muscle ou le nerf par tel ou tel pôle, suivant aussi le moment considéré (ouverture ou fermeture du courant), il y a tout avantage à enregistrer ces réactions, au moyen de la myographie; on a ainsi sur l'état du muscle des renseignements bien autrement sérieux et probants que ceux que peut fournir un simple examen des contractions ou des mouvements produits par l'excitation électrique.

Quoiqu'il en soit nous allons indiquer rapidement les résultats obtenus par M. Amidon, résultats qu'il est facile de contrôler, grâce aux nombreux tracés qui sont joints à ce mémoire. Dans une première série d'expériences, l'auteur a enregistré les contractions des gastrocnémiens de grenouilles, dont les nerfs n'avaient subi aucun traumatisme antérieur, de façon à avoir les secousses normales par l'excitation du sciatique avec *Kas*, *Ans*, *Ano*; on sait qu'il n'y a pas de secousse avec *KaO*. Puis, il a recommencé les mêmes expériences chez des grenouilles, dont les nerfs sciatiques avaient été coupés depuis un ou plusieurs jours, et qu'il avait eu soin de laisser dans une chambre suffisamment chaude, de façon que la dégénération n'en fût que plus prompte à le montrer. Il vit alors que déjà, au

bout de 48 heures, la hauteur des secousses obtenues par le courant galvanique avait diminué des 2/3, tandis que celles provoquées par le courant faradique avaient diminué de 1/3 environ; le quatrième jour, les secousses s'élevaient à peine au-dessus de la ligne de niveau, et le cinquième jour, il n'y avait plus de secousse ni avec le courant galvanique, ni avec la faradique.

Puis M. Amidon a repris les mêmes études sur les muscles dont le nerf avait été sectionné; mais, cette fois, l'excitation électrique était portée non plus sur le nerf mais sur les muscles eux-mêmes; et l'on peut vérifier sur ses tracés les résultats déjà connus antérieurement : augmentation du temps perdu, prolongement de la contraction et même tétanisme par le simple courant galvanique faible.

En dernier lieu l'auteur étudie les secousses de fermeture et d'ouverture de l'anode et du kathode dans différentes maladies (paralysie faciale de Bell, section nerveuse ancienne, atrophie musculaire progressive). Dans toutes ces affections, les tracés sont à peu près analogues à ceux obtenus par les sections nerveuses chez les animaux, paralysie pseudo-hypertrophique; les formules normales y sont conservées, mais avec des formes spéciales des secousses musculaires.

Après avoir rendu compte de l'intéressant mémoire de M. Amidon, qu'il nous soit permis d'y signaler une tendance fâcheuse. Cela nous sera d'autant plus facile qu'elle n'est pas absolument personnelle à cet auteur, nous voulons parler de la tendance à employer une notation électrique spéciale, au lieu de celle généralement usitée. C'est ainsi que M. Amidon écrit *cacc*, *ancc* pour *Kasz*, *Ansz*, etc.; sans doute le principe de la notation est le même, les mots seuls sont changés; mais quelle complication ne serait-ce pas si chaque pays voulait transformer ces formules pour les adapter à sa langue, et s'il fallait changer de symboles avec chaque auteur de nationalité différente? Certes nous ne tenons pas outre mesure à la notation allemande, quoiqu'elle ait un mérite, celui d'être la première en date et d'avoir été suivie dans nombre de travaux importants; tout ce que nous désirons, c'est qu'on adopte une notation et rien qu'une. D'ailleurs les formules américaines sont loin d'être satisfaisantes, tant par suite de la répétition d'une même lettre (*cacc*), que par suite de la ressemblance de deux des lettres entre elles *c* et *a*, ce qui ne peut que favoriser

des fautes d'impression toujours fâcheuses en ces matières : Ajoutons que si nous faisons ces remarques à propos du mémoire de M. Amidon, ce n'est pas, nous le répétons, que nous le mettions personnellement en cause, mais nous avons été d'autant plus frappé de cette tendance séparatiste que le rédacteur en chef du recueil dans lequel a paru ce travail est M. Seguin dont le nom est synonyme d'internationalisme le plus large dans les choses de la science. P. M.

XVII. Le tremblement sénile et ses rapports avec la paralysie agitante; par E. Demange. (*Revue de médecine*, 1882, n° 1).

Sur une population de trois cents vieillards, à l'hospice Saint-Julien, l'auteur n'a pu trouver que trois hommes et trois femmes atteints de cette affection, regardée par quelques-uns comme l'apanage obligé de la vieillesse.

A début lent, longtemps inaperçu, le tremblement sénile cesse durant le repos des parties atteintes, le sommeil, s'exagère sous l'influence des émotions, de la fatigue, de la faim. Simple infirmité, il ne compromet ni la santé, ni la vie de relation. Aucune diminution de la force musculaire, comparativement aux gens du même âge. L'hérédité est la seule cause démontrée.

L'anatomie pathologique du tremblement sénile est à faire.

Le tremblement débute par la tête, qu'agitent verticalement, horizontalement ou obliquement des mouvements rhythmiques, isochrones. Il peut frapper, simultanément ou isolément, la mâchoire inférieure, la langue, les divers muscles de la face. La parole se trouble alors. Jamais de nystagmus.

Presque aussi fréquent aux membres supérieurs, il consiste en des mouvements de flexion et d'extension, peu étendus, réguliers, non simultanés dans les diverses articulations. Ces mouvements ne sont pas comparables à des mouvements de métier. Ils ne cessent pas quand le sujet saisit un objet, augmentent d'un coup proportionnellement à l'effort tenté, mais non progressivement à mesure que la partie en mouvement approche du but. Le polygraphe enregistreur de Marin a été utilisé pour cette étude.

Rare aux membres inférieurs, le tremblement sénile ne s'y montre que lorsqu'on les prive de tout point d'appui. Le mouvement automatique de la marche ne saurait le provoquer, car la marche incertaine et chancelante du vieillard dépend seulement de l'affaiblissement nerveux et musculaire.

Quant à la nature de l'affection, l'auteur, se basant sur l'existence de paralysies agitantes frustes si différentes des cas ordinaires, en fait une modalité de cette névrose. Il les réunirait volontiers sous la dénomination de *tremblement rhythmique oscillatoire*. D. B.

XVIII. De la dislocation des os du crane dans la méningite chez les enfants; par M. Parrot. (*Revue de médecine*, 1882.)

Cette lésion, dont M. le professeur Parrot donne pour la première fois une description, n'est visible qu'après dépouillement des parties molles du crâne, et consiste en une disjonction de ses pièces osseuses au niveau des sutures sagittale et coronale, au niveau du bregma surtout, avec épanchement sanguin entre leurs bords désunis.

A sa production sont nécessaires l'augmentation rapide du volume de la masse encéphalique et un état tel des sutures qu'elles ne se laissent plus distendre, mais disjoindre en leurs liens fibro-vasculaires. Les sujets observés appartiennent à la seconde enfance, époque où les sutures ont cessé d'être membraneuses. C'est de bas en haut, vers cette région que se fait aussi l'épanouissement physiologique du cerveau. D. B.

XIX. Hydrocéphale chronique consécutive a une attaque de méningite aigue. — Emploi des courants continus. (Note lue à la Société de médecine de Paris, dans la séance du 26 novembre 1881, et publiée dans *l'Union médicale*, du 8 avril et du 13 avril 1882); par M. Mathelin.

L'emploi des courants fut continu et prolongé; il s'agit de courants aussi faibles que possible; sous cette influence, les convulsions, les vomissements, les contractures diminuèrent sensiblement pendant tout un mois, au bout duquel l'enfant succomba brusquement, pendant que sa garde le levait; la lecture de l'observation fait constater que, cinq mois auparavant, les mêmes symptômes avaient disparu également, mais sans l'emploi des courants. Charpentier.

XX. Observation d'un cas d'hémiplégie avec intégrité des mouvements du pouce; par M. Boyer. (*Lyon médical*, n° 12, 1882.)

Un homme de cinquante-cinq ans, bien portant, est brusquement frappé d'hémiplégie au moment de se mettre au travail, sans vertiges, ni perte de connaissance. Contracture rapide à la suite d'un traitement électrique, amenant la flexion des trois derniers doigts et l'extension de l'index. Le pouce n'est pas plus contracturé qu'il n'avait été paralysé et joue comme une pince avec le reste de la main. La contracture se dissipe peu à peu en commençant par l'index, qui demeure plus faible que les autres doigts.

Ce fait vient à l'appui d'observations analogues du professeu Lépine qui croit à l'indépendance du centre moteur et peut être sensitif du pouce et de celui des autres doigts. D. B.

XXI. Tremblement observé au cours d'une fièvre typhoïde et rappelant le tremblement de la sclérose en plaques; par M. Bouveret (*Lyon médical*, n° 15, 1882).

Fille de 22 ans. Au dixième jour d'une fièvre typhoïde avec hyperthermie, la malade est prise à chaque mouvement qu'elle tente d'un tremblement pareil à celui de la sclérose en plaques. Les membres inférieurs et supérieurs exécutent, au-dessus et au-dessous de la trajectoire du mouvement, des oscillations d'autant plus marquées que le mouvement approche de son terme. Aucun symptôme adynamique. Pas de soubresauts tendineux. Nul trouble sensitif. Diminution de la force musculaire. Pas d'albuminurie. Pas de nystagmus, ni de troubles de la parole. Cependant la langue tirée hors de la bouche est agitée de secousses d'autant plus vives qu'elle demeure plus longtemps dans cette position.

Ce tremblement s'accuse d'autant plus que les autres symptômes s'amendent. Il diminue durant une recrudescence de la pyrexie et réapparaît avec la température normale pour diminuer encore quand survient une rechute et disparaître enfin peu à peu avec la maladie qui a duré deux mois et demi. D. B.

XXII. Mal perforant du pied dans la paralysie générale. (Note communiquée à la Société de médecine de Paris, dans la séance du 22 octobre 1881; publiée dans l'*Union médicale* du 4 février 1882, n° 16); par M. J. Christian, médecin de la maison nationale de Charenton.

Cette note comprend l'histoire détaillée de deux malades atteints de paralysie générale chez lesquels s'est développé un mal perforant simple chez l'un, double chez l'autre.

M. Christian, tient compte de la rareté relative du mal perforant dans la paralysie générale, car il ne connaît pas d'autres cas que celui rapporté par M. Lancereaux dans son Traité d'anatomie pathologique; il se demande si cette lésion ne pourrait pas être considérée comme une lésion trophique d'origine centrale, au même titre que le mal perforant dans l'ataxie locomotrice, étudiée par Duplay, Ball et Hanot, d'autant que chez les paralytiques généraux, ce n'est pas le cerveau seul qui est atteint, mais souvent tout le système cérébro-spinal; d'autant surtout que l'un de ses malades à présenté des symptômes pouvant être rapportés à l'ataxie locomotrice. Insistant sur la rémission qu'ont présentée les deux malades, M. Christian fait ressortir, d'une part, que les affections chirurgicales intercurrentes des paralytiques généraux n'ont pas toujours la gravité qu'on veut leur accorder et d'autre part, que les rémissions des paralytiques généraux sont souvent consécutives à des suppurations prolongées, ce qui est le cas de ses deux malades. Charpentier.

XXIII. Périméningite spinale aigue ; par G. Lemoine et M. Lannois. (*Revue de médecine*, 1882, n° 6.)

Sous ce nom, emprunté à Albers (1883), les auteurs désignent l'inflammation *primitivement* et *spontanément* localisée au tissu cellulaire périméningé du rachis, arrivant à suppuration et déterminant la mort, sans participation de la dure-mère. Ils distinguent cet état de la *péripachyméningite spinale* de Traube et Leyden, dans laquelle la suppuration de ce même tissu est consécutive à celle du rachis ou des parties environnantes, et s'accompagne constamment de méningite.

Voici résumée l'observation qui sert de base à ce travail : Après une chute insignifiante, un soldat robuste est pris de malaise, d'une douleur dorsale fixe, de dyspnée et, trois jours après, brusquement, de paraplégie flasque avec abolition des réflexes, contractions fibrillaires, rétention urinaire et fécale, et anesthésie remontant jusqu'au niveau des mamelons. Le diaphragme seul concourt à l'acte respiratoire très difficile. — Congestion de la face et de la conjonctive, myosis, strabisme et ptosis du côté droit. — Douleurs et amyosthénie dans les bras. Deux jours après, phlyctènes aux gros orteils, rougeur des talons, des fesses et du sacrum. Au quatrième jour, les deux bras sont paralysés, la face congestionnée des deux côtés, le myosis égal et double ; disparition du ptosis et du strabisme. L'atropine n'a pas provoqué une dilatation suffisante pour l'examen ophthalmoscopique. Cyanose, congestion pulmonaire. Mort au sixième jour.

Progressivement le pouls était tombé de 90 à 48, la température rectale de 40°,6 à 31°,4. Celle des membres paralysés d'abord augmentée était finalement si basse que le thermomètre employé ne put l'évaluer.

A l'autopsie, épanchement purulent en dehors des méninges, étendu de la septième cervicale à la huitième dorsale, sans trace d'inflammation méningée. Moelle ramollie, en bouillie au niveau des trois premières dorsales. Nulle lésion du rachis, de ses articulations, des parties périphériques. Suit une observation identique empruntée à Lewitzky (de Varsovie). Les auteurs insistent sur les difficultés du diagnostic. Ils avaient songé à une fracture, malgré l'apparition tardive des symptômes; à l'affaissement d'une vertèbre malade, malgré l'absence de gibbosité. L'hyperthermie, l'anesthésie, la douleur

rachidienne, les troubles rectaux et vésicaux avaient fait écarter la paralysie ascendante aiguë. D. B.

XXIV. THE NERVOUS SYMPTOMS OF MYXŒDEMA; by W.-B. HADDEN (*Brain*, juillet 1882, p. 188.)

L'auteur fait une rapide énumération des principaux symptômes nerveux observés dans cette affection, notamment les phénomènes d'ataxie décrits par Hammond : ataxie des membres supérieurs et inférieurs; double névrite optique; diplopie transitoire ; surdité ; il n'est pas fait mention des réflexes tendineux que pour sa part Hadden a toujours trouvés normaux, dans les cas qu'il a pu observer. — Quelquefois on observe dans le myxœdème des douleurs ayant tous les caractères des douleurs fulgurantes.

Quelquefois on a noté de l'exophthalmie. Chez quelques malades, à l'autopsie, le corps thyroïde a été trouvé diminué de volume.

Au point de vue cérébral : lenteur de l'intelligence, perte de la mémoire; émotivité, ou même dans le cas de Ord agoraphobie ; dans le cas de Semon, impulsions sollicitant la malade à se jeter par la fenêtre. Dans plusieurs observations, aliénation mentale avec hallucinatious de la vue et de l'ouïe; tantôt la malade s'entend injurier, ou est maltraitée par des hommes acharnés après elle; tantôt sous le costume des infirmières, elle reconnaît des hommes venus pour la persécuter, etc.... On a même décrit des hallucinations du sens de l'odorat (voir la très intéressante observation de M. Blaise dans nos *Archives*, vol. III, n°s 7 et 8). M. Ord attribue ces hallucinations à ce que, dans le myxœdème, les extrémités nerveuses sont tellement isolées et comme capitonnées qu'elles ne peuvent recevoir et transmettre convenablement les impressions extérieures.

M. Hadden termine son travail par les couclusions suivantes :

1° Dans la période initiale, le myxœdème est essentiellement sous la dépendance d'un trouble de nutrition dû probablement à un spasme vasculaire (ce trouble de nutrition se révèle assez par l'abaissement de la quantité d'urée signalé par M. Hadden dans le *Progrès médical* (1880), et parallèlement par l'abaissement de la température ;

2° L'état œdémateux, solide, de la peau et du tissu con-

jonctif est dû à une forme d'obstruction lymphatique qui peut être rapportée aussi à l'influence vaso-motrice et que les produits accumulés dans ces vaisseaux subissent des transformations qui aboutissent à la production de mucine;

3° La diminution de volune du corps thyroïde peut être expliquée par l'hypothèse vaso-motrice;

4° Les troubles mentaux les plus accusés, tels que l'aliénation survenant dans les périodes de l'affection, sont dus à des lésions du cerveau;

5° Quoique le myxœdème soit une entité morbide distincte, il est probablement lié intimement à certains autres désordres, tels que le crétinisme sporadique et la sclérodermie;

6° L'œdème solide généralisé dans le myxœdème peut être localisé dans différentes parties du corps (langue, extrémités);

7° Il est probable que la lésion primitive et essentielle existe dans le système périphérique du grand sympathique et peut-être aussi dans les centres supérieurs du bulbe, ainsi que peuvent le faire supposer les symptômes bulbaires qu'on a quelquefois observés (cas de Ord). P. M.

XXV. Contribution a l'étude des lésions cérébrales localisées au lobule de l'insula; par Raymond et Brodeur. (*Revue de Médecine*, 1882, n° 7).

De trois observations, l'une de ramollissement, les deux autres d'hémorrhagie, lésions siégeant à droite et exactement limitées à la substance grise du lobule et à la substance blanche la séparant de l'avant-mur, les auteurs concluent que les lésions rares de cette partie du cerveau se traduisent par une hémiplégie flasque, plus marquée au bras, *épargnant la face* et le tronc, *sans aucun trouble de la sensibilité*, ni des réflexes, avec les réactions électriques de l'hémiplégie cérébrale. Aucun de ces malades n'eut d'attaque apoplectique et tous succombèrent rapidement sous l'influence d'affections rénales et pulmonaires. — Le malade atteint de ramollissement offrit à trois reprises un embarras de la parole. — Contrairement aux conclusions de ce mémoire, cette dernière observation et la seconde portent *que les traits étaient déviés à droite* (*avec ptosis et déviation de la langue à gauche dans celle-ci*) et que *la sensibilité générale était obtuse dans les membres paralysés*. Il ne paraît pas en outre que des coupes méthodiques du cerveau aient été pratiquées.

D. B.

XXVI. Sur les accidents apoplectiformes qui peuvent compliquer le début, le cours, la fin de l'ataxie locomotrice ; par Lecoq. (*Revue de Médecine*, 1882, n° 6.)

Dans ce long travail, riche d'observations et de citations exactes, l'auteur a voulu montrer qu'à l'instar de la paralysie générale et de la sclérose en plaques, l'ataxie locomotrice peut offrir des attaques apoplectiformes consistant en vertiges, étourdissements légers ou graves, en troubles paralytiques divers, fugaces plutôt que permanents. Des crises laryngées, des attaques épileptiformes peuvent simultanément survenir. Ces accidents relèvent de l'ataxie même. L'hémiplégie et l'aphasie permanentes dépendent vraisemblablement d'une complication ou de la cause première de la maladie (Syphilis). L'auteur croirait volontiers, avec Grasset, que le tabes dorsal est plutôt une lésion cérébro-spinale diffuse qu'une myélite systématique. D. B

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séance du 27 novembre 1882. — Présidence de M. Dally.

L'ordre du jour appelle la suite de la lecture de M. Bourdin sur le *mensonge chez les enfants*.

Après cette communication M. Dally développe une thèse d'après laquelle les sociétés naissantes et les enfants pourraient être rapprochés au point de vue du mensonge; il serait plus rare chez les enfants anglais.

M. Foville s'élève contre l'assertion de M. Dally ; il ne voit aucune raison pour que les enfants anglais soient moins sujets au mensonge que ne le sont les autres enfants. M. B.

Séance du 11 décembre 1882. — PRÉSIDENCE DE M. DALLY.

ÉLECTIONS. — Après élection, le Bureau est ainsi composé pour l'année 1883 :

Président, M. MOTET ; *Vice-président*, M. FOVILLE ; *Secrétaire-général*, M. RITTI ; *Secrétaires annuels*, MM. CHARPENTIER ET GARNIER ; *Trésorier*, M. A VOISIN ; *Conseil de famille*, MM. LUYS ET DALLY sont adjoints aux membres du Bureau pour former le conseil de famille. *Comité de publication*, MM. DAGONET, DUMESNIL ET FALRET.

M. LE PRÉSIDENT annonce à la Société que le concours pour la médaille d'or de l'internat des asiles de la Seine vient de se terminer. La bourse de voyage de 2000 fr., créée par le Conseil général. a été attribuée au lauréat M. Marcel Briand, ancien interne de Sainte-Anne et membre de la Société.

Suite de la discussion sur la création d'asiles spéciaux pour les aliénés, dits criminels. — M. FOVILLE. Les partisans et les adversaires de la création d'un asile d'État pour les aliénés dits criminels, ne sont pas près de s'entendre, et la discussion est loin d'être épuisée. Les adversaires du projet ont fait valoir un argument d'une certaine importance, quand ils ont dit qu'une foule d'aliénés criminels au point de vue du droit strict, mais inoffensifs, et n'offrant aucun délire qui leur constituât une individualité dangereuse, encombreraient l'asile d'État.

Malgré cette objection plusieurs membres considèrent cette innovation comme heureuse; mais d'autre part, il existe des aliénés impulsifs, n'ayant jamais commis de crimes, mais dont la présence au milieu des malades tranquilles constitue un danger permanent, qui continueront à mettre le désordre dans les asiles départementaux, où ils sont en ce moment séquestrés.

La question a été à peu près résolue par la commission instituée pour réformer la loi de 1838, et l'on a décidé que les aliénés dangereux seraient traités comme les criminels. Mais les difficultés pratiques, dont on ne tardera pas à s'apercevoir, après la mise en vigueur de la nouvelle loi, ont été négligées; c'est ce point de vue que je vais développer devant vous.

Si la question scientifique est capitale, la question budgétaire a bien aussi sa valeur, comme vous allez vous en convaincre. On a établi en principe que le nouvel asile serait à la charge de l'État. Si les choses se règlent de la sorte, le département qui fera transférer un de ses malades n'aura rien à payer, et, comme il n'y a pas de petites économies, la tentation sera bien forte pour les départements qui auront tout intérêt à *trouver*, parmi les malades à leur charge, le plus grand nombre possible de *criminels* ou de *dangereux*. Si, dans une commune, on signale la présence d'un aliéné, il se

trouvera toujours quelqu'un pour empêcher, par économie, de prendre vis-à-vis de l'individu, les précautions commandées par la plus élémentaire prudence et l'on attendra, pour le faire traiter, qu'il ait commis quelque méfait, car alors il sera jugé, acquitté pour cause de folie et enfermé, aux frais de l'État, comme criminel. En peu de temps, l'asile d'État sera de la sorte peuplé d'individus n'ayant en réalité aucune raison d'y être séquestrés : des dangereux par complaisance et des criminels inoffensifs.

Si, pour obvier à cet abus, on laisse à la charge des départements les aliénés qu'ils enverront à l'asile de l'État, comme dans ce dernier, le prix de la journée sera plus élevé, par suite de la plus grande surveillance qu'il sera nécessaire d'y exercer, les départements, toujours pour restreindre leurs dépenses, se garderont bien de signaler leurs aliénés dangereux qu'ils continueront à traiter eux-mêmes, et auront une grande *tendance* à faire considérer leurs criminels comme *inoffensifs*. Dans l'un et l'autre cas, l'asile de l'État n'aurait plus alors sa raison d'être. Autant vaudrait rester dans le *statu quo*.

Il faut donc trouver une combinaison pour tourner la difficulté, et ne pas laisser aux départements le soin de décider si, oui ou non, un aliéné doit être traité dans l'asile spécial ou dans les asiles ordinaires. L'Angleterre peut nous servir d'exemple. C'est le « bon plaisir de la Reine », qui intervient chaque fois qu'il s'agit de faire entrer un malade à Broadmoor ou de l'en laisser sortir. Si l'on institue un semblable établissement en France, pourquoi ne laisserait-on pas le ministre de l'intérieur toujours libre d'y séquestrer tel individu criminel, ou d'en faire sortir pour revenir dans son département tout malade qui n'est plus dangereux ? On placerait ainsi, à l'entrée et à la sortie, le droit discrétionnaire du ministre, qui s'entourerait de renseignements. Il n'interviendrait pas, cela va sans dire, dans la mise en liberté définitive, mais seulement dans le transfèrement du criminel de l'asile départemental dans celui de l'État, et réciproquement.

De cette façon, la difficulté que je vous signalais serait tournée en partie ; mais, pour éviter les réclamations des départements intéressés qui se plaindront toujours de payer plus cher à l'État, il faudrait que, dans le nouvel asile, où le prix de journée sera plus élevé, les malades fussent traités d'après les prix de journée de leurs départements respectifs, le surplus restant à la charge de l'État.

Reste maintenant à régler la sortie définitive : Les médecins qui, comme le croit bien à tort un certain public, ne font entrer ni sortir les aliénés, mais donnent simplement leur avis, comme experts, conserveraient la même autorité morale et continueraient à dire si l'individu est aliéné ou ne l'est pas. Ensuite, le tribunal, sous la forme impersonnelle et irresponsable, jugerait en chambre du conseil, par un arrêt non motivé, s'il y a lieu de maintenir ou

de faire sortir le sujet, comme cela se fait déjà dans certains cas, d'après les instructions de la loi de 1838.

M. Motet. — Je remercie M. Foville de l'appui qu'il apporte à la thèse que je soutiens : ses observations prouvent implicitement qu'il reconnaît comme moi la nécessité de créer un asile d'État; mais je ne partage pas sa manière de voir, quand il veut laisser au médecin seul la lourde responsabilité de la sortie d'un aliéné criminel qui peut commettre de nouveaux crimes. Sans diminuer les prérogatives du médecin, je voudrais décharger en partie sa responsabilité et la lui faire partager avec des magistrats et des administrateurs. Je crois que, pour répondre aux réclamations de tout malade dangereux se croyant guéri et réclamant sa mise en liberté, il serait nécessaire de nommer une commission ayant ses attaches au ministère de l'intérieur qui déciderait chaque année sur lès demandes des intéressés : le médecin traitant serait l'intermédiaire naturel entre le malade et les membres de la commission, dont il ferait partie, et à laquelle il fournirait tous les renseignements désirables.

Au sein de la commission extra-parlementaire de réforme, on a pensé qu'un intervalle d'un an serait trop long entre chaque session et nous avons décidé que, tous les six mois, il serait statué sur les réclamations : cette mesure est vraiment sage. Une commission qui présenterait le plus de garanties serait la suivante : le médecin de l'asile, un des inspecteurs généraux, un magistrat de la cour dans le ressort de laquelle l'asile serait situé, un avocat nommé à l'élection par ses confrères, et un notaire. Ainsi composée, une semblable commission serait préférable à la chambre du conseil proposée par M. Foville.

M. Blanche. — M. Motet fait trop petite la part de responsabilité du médecin qui, seul, est compétent pour dire si un individu est aliéné ou non. Véritablement je ne trouve pas qu'une semblable commission offre beaucoup de garanties à la Société qui a le droit de se protéger contre les criminels; nous connaissons trop la manière de voir des gens du monde pour ne pas être certain que, si ce n'est dans les cas simples, grossiers et à la portée du public, les trois membres non médecins de la commission l'emporteront sur les deux médecins et rendront à la Société des aliénés d'autant plus dangereux, que leur délire sera moins apparent et plus dissimulé. L'autorité judiciaire, s'il s'agit de malades, doit prendre conseil près de l'autorité médicale seule, et, je dois l'avouer, bien que nous rencontrions parfois des résistances inattendues, les représentants de la magistrature le sentent fort bien et, surtout depuis ces dernières années, se montrent de plus en plus confiants dans nos conclusions qu'ils savent toujours être motivées par des données scientifiques. Quel est l'expert qui peut affirmer qu'un

homme est aliéné ou non? — Le médecin. — Eh bien! alors, pourquoi soumettre son jugement à l'appréciation d'hommes fort honorables, du reste, mais incompétents en clinique médicale?

M. Motet. — Je ne me plaindrai jamais de l'adjonction d'un trop grand nombre de médecins, mais il faut tenir compte de l'opinion publique et c'est pour donner plus de garanties à la liberté individuelle, dont on parle à tout propos que la commission d'examen a été constituée avec des membres appartenant à différentes catégories de la société. Rien n'empêche la commission de charger un ou plusieurs médecins spécialistes de faire des expertises dont elle pourra tenir compte; mais le médecin en chef de l'asile, d'où dépendra le malade, sera toujours entendu et l'avis de l'homme qui connaît un aliéné depuis un certain nombre d'années, sera toujours très écouté. Peut-il en être autrement? Cette commission est préférable à la chambre du conseil qui constitue un pouvoir occulte.

M. Blanche. — Ne pensez-vous pas que pour le médecin en chef, ayant le malheur de traiter dans son service de ces individus, il serait préférable de ne pas avoir voix délibérative, car les malades sauront très bien de quel poids sera sa déclaration et la lui reprocheront toujours? Sa situation pourra même devenir terrible vis-à-vis de certains aliénés lucides, très dangereux qui, chaque matin, réclament leur sortie avec menaces.

M. Foville. — M Motet pense que la chambre du conseil constitue un pouvoir occulte n'entrant pas en relation avec le malade. Il paraît qu'à Paris les choses ne se passent pas comme en province, où le malade, à moins qu'il ne soit pas transportable, comparaît toujours devant les magistrats.

Quant à la grande commission qui, vraisemblablement, siégerait à Paris, je la trouve bien loin des asiles de province, où seront formulées les réclamations. Sera-t-il facile de faire voyager le médecin en chef dont l'avis sera nécessaire? C'est déjà bien assez de l'obliger à se rendre au tribunal le plus voisin. En outre, la chambre du conseil, qui intervient déjà dans certains cas, aurait l'avantage de ne rien innover, puisqu'elle est déjà dans nos mœurs. Il suffirait, pour la faire fonctionner, de rendre obligatoire cette procédure actuellement facultative.

M. Charpentier demande pourquoi l'arrêt de la chambre du conseil ne serait pas motivé?

M. Foville. — La loi le veut ainsi; c'est ce qui fait sa force.

M. Billod. — Comment sortirez-vous de la difficulté suivante?... Un aliéné homicide est guéri et réclame sa sortie, mais le médecin en chef ne peut prendre sur lui de répondre, devant l'autorité administrative, qu'après la mise en liberté il n'y aura pas de rechute.

M. Blanche. — C'est pour surmonter cette difficulté que les Anglais avaient inventé « le bon plaisir de la Reine ».

M. Motet. — Nous arriverons au même résultat que nos voisins en copiant leur système. Le ministre de l'intérieur décidera après avoir consulté la grande commission. M. Foville n'a pas à se préoccuper des difficultés de déplacement ; l'inspecteur général qui en fera partie de droit comme médecin d'asile, se déplacera seul ; on trouvera toujours sur place les autres membres, le magistrat, l'avocat et le notaire.

M. Foville. — Nous nous sommes tous trouvés en face de la difficulté soulevée par M. Billod, dont je comprends les scrupules. Je m'en suis pour ma part toujours tiré en conseillant au malade d'écrire au procureur de la République. Le tribunal, saisi de l'affaire, rendait un jugement dégageant ma responsabilité.

Mais voici l'exemple d'un cas qui, je l'avoue, m'embarrasse fort. Le 17 octobre 1876, un nommé Martin, rencontrant sur le quai, à Moulins, un vieillard, se retourne, lui tire par derrière cinq coups de revolver, va se constituer prisonnier, demande une plume pour écrire à sa protectrice une lettre, où se déroule le tableau pathologique d'un délire de persécution des plus significatifs. A quatorze ans, il aurait été, suivant son dire, victime d'une tentative de pédérastie de la part d'un domestique. Un peu plus tard, des hallucinations de l'ouïe sont venues lui désigner un nommé Michel, comme étant l'auteur de l'attentat. Se sentant nuit et jour poursuivi par des insultes, s'entendant appeler « l'enc... du père Michel », il résolut de s'en venger, et, rencontrant un jour ce vieillard, il le tua dans les circonstances que vous savez. Martin bénéficia d'une ordonnance de non-lieu et fut envoyé dans un asile, sans que l'instruction ait pu établir si, oui ou non, la tentative de pédérastie, dont il se plaignait, était exacte ou imaginaire. Depuis sa séquestation les hallucinations ont disparu progressivement, et, il y a quelque temps, Martin a fait une demande de mise en liberté. Le médecin traitant, consulté par le préfet, affirme que l'individu ne délire plus, mais ne peut prendre sur lui de répondre qu'après la sortie les hallucinations ne reparaîtront pas, et qu'un nouveau crime n'en sera pas la conséquence. Le préfet, très embarrassé, s'est adressé au ministère, et j'ai été délégué pour examiner le sujet. Il n'offre aucune trace de délire, n'a plus d'hallucinations, se comporte très régulièrement à la maison, où il jouit d'une liberté absolue. « J'ai été aliéné, dit-il, autrefois, c'est possible ; mais aujourd'hui je « suis guéri et veux reprendre ma place dans la société. » Tel est son état actuel.

Evidemment, on ne peut baser sa maintenue que sur les présomptions d'une rechute suivie de conséquences funestes ; mais le délire ne visait qu'un seul individu, le père Michel. Celui-ci supprimé, le délire, dira-t-on, ne reparaîtra peut-être plus et Martin n'a aucune raison d'avoir de nouvelles impulsions à l'homicide. — Que faire?

M. BLANCHE rappelle l'affaire Sandon : tous les aliénistes l'avaient considéré comme très dangereux ; il n'avait aussi qu'un objectif sur Billaut. Quand celui-ci fut mort, on a pensé que rien n'était plus à craindre et on remit Sandon en liberté, malgré les rapports.

Peu de temps après, le délire reparaissait et se tournait contre M. Rouher chez lequel Sandon s'est rendu, armé d'un revolver, avec l'idée très arrêtée de commettre un meurtre. Arrêté de nouveau, M. de Persigny et le prince Napoléon ont tellement épouvanté l'Empereur, que non seulement Sandon fut remis en liberté, mais encore la cassette impériale lui fit une pension viagère.

Le 4 septembre l'a retrouvé à la maison Dubois, où il était entré pour des attaques épileptiformes; enfin il mourait tout d'un coup d'apoplexie cérébrale, sur les marches du palais de justice, où il allait porter une plainte contre ses nouveaux persécuteurs.

Transporté à l'Hôtel-Dieu, on fit son autopsie et on trouva dans le cerveau d'énormes lésions.

Voilà ma réponse, à M. Foville. Que l'affaire Sandon lui serve d'exemple. Sandon était un persécuté dont la vengeance n'eut jamais été complète, et qui trouvait toujours en lui-même les éléments d'un délire impulsif.

M. BIGOT. — Il me semble que Sandon et Martin ne se ressemblent pas absolument; le délire de l'un ne reposait sur rien; Martin, au contraire, semble avoir été réellement victime d'une violence de la part du père Michel.

M. FOVILLE. — Ce dernier point n'a pu être éclairé par l'instruction.

M. A. VOISIN. — M. Bigot nous dit que, Michel mort, Martin ne tuera plus personne ; l'affaire s'est présentée dans les mêmes conditions pour Sandon, que M. Billaut avait réellement contribué à faire rayer de l'Ordre des avocats. Après la mort de M. Billaut, il n'en a pas moins continué à poursuivre son délire des persécutions. J'ai vu bien fréquemment des malades dont les hallucinations cessaient aussitôt après l'entrée à l'asile, pour reparaître dès la mise en liberté.

M. BIGOT. — L'argument de M. Voisin est spécieux, mais ce n'est pas seulement, grâce aux influences de M. Billaut, que Sandon a dû quitter l'Ordre des avocats; il cédait aussi surtout aux conseils de sa famille qui avait déjà remarqué chez lui de légers dérangements d'esprit.

Marcel BRIAND.

VII[e] CONGRÈS DES NEUROLOGUES ET ALIÉNISTES DE L'ALLEMAGNE DU SUD-OUEST

SESSION DE BADE

Séance du 10 juin 1882.

A la suite des paroles de bienvenue adressées à l'Assemblée par le premier curateur, M. Fürstner, professeur à Heidelberg, la présidence est décernée par acclamation à M. de Rinecker (de Wurzbourg), doyen d'âge. Sécrétaires, MM. Müller (de Strasbourg), et Greiff (d'Heidelberg). On procède enfin aux communications qui suivent.

M. Kussmaul (de Strasbourg), sous le titre : *De la régularisation du langage phonétique par le sens du toucher*, vient amender la troisième conclusion du chapitre XV du livre publié par lui sur la parole, il y a cinq ans, à la lumière du fait que voici : Il s'agit d'un aveugle sourd-muet, actuellement à l'asile des aveugles de Lausanne, Edouard Meystre qui, grâce à l'incomparable activité de son professeur M. Hirzel, a atteint le degré de perfectionnement que nous allons exposer. Né en 1826 en état de surdité complète, il était, sept ans plus tard, privé des deux yeux par suite d'un coup de feu. C'est à l'âge de 18 ans, totalement inculte à tous égards qu'il entrait à l'asile. M. Hirzel lui apprit au moyen des caractères en relief perceptibles au tact, et le langage mimé de l'abbé de l'Épée, et le langage français écrit. Pour arriver à lui faire produire des sons laryngiens et à le lui faire articuler dans cette langue le professeur introduisait dans la bouche de son élève ses doigts, des prismes et des anneaux de diverses grandeurs, à l'aide desquels il imprimait aux organes les positions nécessaires à l'émission des différentes voyelles et consonnes. Puis, à titre d'exemple, il promenait dans sa propre bouche les doigts du disciple, afin de lui faire palper les positions et mouvements indispensables aux articulations voulues. Ces séances qui duraient de longues heures ne laissèrent pas que d'écœurer Meystre jusqu'au jour où il réussit à prononcer le premier mot proposé à dessein par le maître, le mot : *ami*. Ainsi se nommait un jeune aveugle cher à Meystre. En reconnaissant que celui-ci accourait à son appel, Meystre comprit que la parole articulée lui ouvrait des horizons plus vastes que le toucher et la mimique des doigts ; aussi se soumit-il ultérieurement aux exercices d'articulation. Aujourd'hui, ce sauvage instruit et éduqué, habile dans l'état de tourneur en bois, communique constamment

ses pensées à son entourage quoique la prononciation, notamment pour les palatales soit parfois indistincte à qui n'y est pas habitué.

En conséquence, voici la rédaction modifiée de sa troisième conclusion que propose M. Kussmaul : « L'ouïe est le seul sens par « lequel l'homme soit incité à imiter le langage phonétique perfec- « tionné (langage vulgaire), le seul qui le rende en même temps « capable d'apprendre dès l'enfance sans autre effort. Lorsque l'ouïe « fait défaut, la vue ne suffit pas à pousser le muet à parler en imi- « tant la mimique des sons; le sourd-muet, bien qu'il possède l'ins- « tinct d'émettre des sons, ne devient que par un enseignement « spécial, capable d'exécuter les mouvements nécessaires à l'arti- « culation. — L'absence de l'ouïe et de la vue n'exclut pourtant « pas l'apprentissage du langage phonétique ; un enseignement. « d'ailleurs extrêmement laborieux, peut inculquer au sourd-muet- « aveugle le langage phonétique articulé ; exclusivement aidé du « sens du toucher et du sens musculaire, l'infirme s'exerce aux « mouvements exigés pour la parole et apprend à les exécuter cons- « tamment au point de se rendre intelligible aux autres. » M. Kussmaul montre des photographies représentant M. Meystre, son maître, M. H. Hirzel, ainsi qu'une poire tournée en bois, travail très fin du sourd-muet-aveugle.

M. Waldeyer (de Strasbourg) : *Des terminaisons nerveuses dans les muscles*. — Il s'agit de recherches faites par le Dr Brenner (de l'Illinois) sur les muscles striés de la grenouille et du lézard. Signalons-en les résultats : 1° Il est fréquent d'observer que les plaques terminales motrices reçoivent de fines fibres amyéliniques. Ces fibres sans myéline sont du même genre que celles qui innervent les parois vasculaires; elles ont un si long trajet sans changer de constitution qu'on ne peut savoir si elles proviennent de fibres à myéline. On a cependant pu voir plusieurs fois un seul et même trousseau fournir des fibres amyéliniques à une plaque terminale et à un vaisseau sanguin ; parfois une seule et même fibre se divisait en un rameau destiné au muscle et en un second destiné au vaisseau. D'ailleurs, ou bien la fibre amyélique se rend dans la même plaque terminale, formée d'une fibre amyélique ordinaire, ou bien la fibre amyélique constitue elle-même un appareil de terminaison situé sous le sarcolemme. Dans les deux cas, les appareils terminaux sont ombelliformes (ombelle terminale de Brenner.) 2° On constate fréquemment l'anastomose de diverses plaques terminales tant du même muscle que de divers muscles voisins. 3° Deux fibres myéliniques peuvent aboutir à une seule et même plaque terminale. 4° Il existe de nombreuses formes de transition entre les appareils terminaux moteurs de la grenouille et ceux des vertébrés supérieurs. La scission rigoureuse de Kühne ne saurait être maintenue.

Le Dr Stilling, privat-docent de Strasbourg, fait passer sous les yeux de l'Assemblée des *préparations* par dissociation relatives à

la *structure des tubercules quadrijumeaux*; elles mettent en lumière le trajet des fibres à l'intérieur de ces organes et leurs connexions avec les bras conjonctifs, les corps genouillés, le ruban de Reil, et les pédoncules cérébelleux supérieurs.

Deux observations servent de base à la communication de M. Fürstner, intitulée : *Contribution aux pertubations psychiques, épileptiques*. La première offre à mentionner : pendant la jeunesse, un noctambulisme reparaissant plustard dans l'intervalle des accès; pendant les années qui suivent des auras périodiques, des crises convulsives nocturnes, d'abord incomplètes, puis classiques, ultérieurement, des accès de troubles psychiques, précédés de sensations spéciales, durant plusieurs jours, se présentant à leur plus faible degré sous la forme du grand mal de Falret, mais laissant derrière eux le *souvenir complet* et subsistant bien au-delà : par conséquent, nul trouble de la connaissance. A une époque plus avancée, accès de petit mal, suivis d'états de somniation d'une durée de quinze à vingt minutes, pendant lesquelles le malade fournit des réponses correctes et se rappelle à plusieurs reprises les conceptions enregistrées par lui peu de temps avant l'accès; seulement amnésie complète pour ces crises de somniation. En conséquence, dit l'orateur, dans la plupart des états épileptoïdes, il ne saurait être question de perte de connaissance; l'intensité de la conscience est seule diminuée, ce qui explique l'amnésie ultérieure et des perceptions sensorielles, et des conceptions. La seconde observation vient à l'appui de cette conclusion. Elle concerne, en effet, des accès d'inconscience partielle, suivie d'amnésie partielle, pendant lesquels le sujet exécutait des actes complexes et certaines pratiques obscènes les crises d'épilepsie classique ne se montrèrent que plus tard.

La discussion qui s'engage à cet égard, à laquelle prennent part MM. Joly, Von Rineker, Fürstner, confirme tout particulièremen l'occurence encore assez fréquente de la conservation complète ou partielle de la connaissance, à la suite de perturbation mentale épileptique sous forme d'accès.

Des vertiges et vomissements considérés comme prodromes d'une nécrose des canaux semi-circulaires, par M. Moos (d'Heidelberg). — Quelques auteurs ont avancé que les vertiges et vomissements observés après la lésion expérimentale des canaux semi-circulaires dépendent de l'atteinte involontaire du cervelet. Or, le cervelet est bien l'organe central de l'équilibre; mais l'appareil vestibulaire affecte une certaine connexion avec lui ; c'est plutôt indirectement que les vertiges etc., se produisent quand le vestibule est lésé. Voici, en effet, un jeune homme affecté depuis des années d'une otite moyenne purulente; à la suite d'un traitement de polypes de l'oreille correspondante par la galvanocaustique ; subitement il éprouve des vertiges qui le rendent incapable et de se relever et de

se tenir debout, vomissements. Température, pouls, pupilles, normaux, mais dépression morale, apathie; quand le malade fixe les objets, il lui semble qu'ils se meuvent de bas en haut. Quelques jours plus tard, amélioration brusque : l'examen démontre alors dans le conduit auditif externe la présence d'un corps ayant la forme d'un bracelet; c'est un canal semi-circulaire. M. Moos le présente à l'assistance. Les os du crâne ne conduisent plus les ondes sonores, mais le malade est tout à fait rétabli.

De la dégénérescence secondaire, par M. Schultze (d'Heidelberg). — A la suite d'une contusion traumatique de la queue du cheval, comme après la destruction de même cause de la portion inférieure de la moelle lombaire limitée aux fibres du sciatique, on trouve une dégénérescence secondaire des cordons postérieurs de la moelle. Cette dégénérescence remontait, dans le second cas, jusqu'à la moelle allongée, n'intéressant que les segments les plus postérieurs des faisceaux de Goll. On est, par conséquent, en droit de supposer que ce système renferme des fibres en rapport avec le sciatique. Dans une observation d'atrophie complète de la moelle cervicale inférieure, il existe une dégénérescence ascendante des cordons postérieurs qui atteint une partie bien plus étendue de ces organes que les faisceaux de Goll. Par suite, la portion interne des cordons postérieurs représente, dans l'ensemble de la moelle, de longues lignes dont le diamètre transversal augmenterait chaque fois que s'y amassent de nouvelles fibres également accompagnées de courts tractus. Il faut remarquer que la dégénérescence stricte des faisceaux de Goll n'entraîne en apparence aucun symptôme. Il existe aussi une dégénérescence *descendante régulière* des cordons postérieurs qui occupe une étendue d'environ six centimètres au-dessous de la région primitivement lésée de trousseaux postérieurs fondamentaux. Elle ressortit peut-être à celles des fibres des racines postérieures qui, après leur arrivée dans la moelle, s'infléchissent en bas. La dégénérescence *ascendante* des cordons latéraux occupe généralement non pas seulement les faisceaux latéraux cérébelleux de Flechsig, mais encore une zone placée en avant d'eux à la périphérie dans la moitié antérieure. On se demande si c'est une zone sensible, car on la trouve aussi dégénérée dans la sclérose latérale amyotrophique. Il y existe en tout cas des faisceaux mixtes. Quelques fibres disséminées des cordons latéraux dégénèrent aussi en bas en dehors des faisceaux pyramidaux.

Séance du 11 juin 1882.

La communication de M. Jolly (de Strasbourg), *sur les irrégularités de la loi des contractions musculaires chez l'homme vivant*, apporte un contrôle expérimental à la formule de Brenner relative à l'exci-

tabilité électrique des muscles. L'examen a porté sur quinze individus jeunes (dix hommes et cinq femmes) à système musculaire normal, la plupart épileptiques, quelques-uns mélancoliques ou intellectuellement affaiblis. L'arsenal comportait la batterie de Siemens pourvue de tous les accessoires de Brenner; la force du courant était déterminée à l'aide du galvanomètre à graduation millimétrique de Gaiffe. L'observateur a reconnu l'exactitude des données de Brenner, quant aux troncs nerveux moteurs. D'une manière générale, la formule se montra également rigoureuse dans les diverses conditions de l'expérimentation relative aux muscles premier interosseux, biceps brachial, deltoïde.Les quelques exceptions méthodiquement exposées trouvent leurs explications dans les remarques de Erb et de Watteville d'une part, et dans celles de Hering. On sait que les premiers considèrent que, dans l'excitation unipolaire d'un nerf moteur, il faut admettre l'existence d'un second pôle virtuel qui occuperait un point voisin du lieu d'insertion, pôle virtuel qui est d'un signe contraire à celui qui est appliqué. Pour le muscle, dit Hering, il peut y avoir plusieurs lieux d'entrée et de sortie du courant et par conséquent l'action des pôles virtuels doit être encore beaucoup plus complexe ; ainsi l'excitation d'une étendue de muscle pauvre en filets nerveux par l'anode provoquera une forte contraction à la fermeture du courant à cause de la kathode virtuelle, sise au lieu de sortie du courant en dehors du nerf moteur voisin. C'est ce qui explique en partie les anomalies à la loi, en ce qui concerne le plus ou moins de force, le plus ou moins de rapidité des contractions provoquées par l'anode ou par la kathode. Ces anomalies, tant qu'il n'existe pas d'autres modifications de la réaction électrique, ne doivent pas être tenues pour le signe d'un état pathologique du muscle, et par suite, elles ne suffisent pas pour démontrer l'existence de la réaction dégénérative.

Contribution à la physiologie de l'écriture, par M. R. Berlin (de Stuttgart.) Les recherches faites par l'auteur en commun avec le Dr Rembold sur l'influence qu'exerce l'écriture obliquée à droite sur l'œil et la situation du corps des écoliers, lui ont appris qu'il règne un rapport absolument constant, quelle que soit la position du cahier, entre les lignes et le trait d'union des deux points moyens des yeux (ligne fondamentale). Le plan de visée coupe toujours les lignes du cahier sous un angle très considérable. Il s'ensuit que la tête de l'écrivain est contrainte en tous les cas à une situation déterminée. Lorsque le cahier est incliné à droite, l'œil gauche est plus près du bord antérieur de la table que le droit, et le bassin se tourne à droite. En somme, les lignes du regard qui vise se meuvent seulement dans la direction verticale ou horizontale, presque jamais selon des diagonales. C'est une loi : on a beau imposer une inclinaison du cahier, on ne peut empêcher l'inclinaison céphalique

naturelle; de là, les accidents de la myopie et de la scoliose; de là, l'inopportunité de l'inclinaison du cahier à droite.

Sollicité par la discussion qui s'engage à ce sujet entre MM. Manz, Stilling, Waldeyer et Jolly, M. Berlin adopte l'écriture oblique à droite, mais le cahier étant modérément penché. Il se réserve d'ailleurs d'autres communications sur ce point.

Des affections syphilitiques de la moelle, par M. de Rinecker (de Würzbourg).—La syphilis affecte-t-elle une relation étiologique avec le tabes? Cette question ne saurait être examinée qu'à la lumière de l'anatomie pathologique. La syphilis exerçant son action sur le tissu conjonctif et l'appareil vasculaire, comment comprendre qu'elle se limite aux cordons postérieurs, surtout quand on remarque qu'à l'époque de son évolution, où elle s'adresse à la moelle, elle est loin d'être aussi systématique dans son expansion qu'elle l'était peut-être au début. Les lésions systématiques du système nerveux de par le seigle ergoté et le plomb ne constituent pas des arguments favorables, car le virus syphilitique est de nature parasitaire : or, pourquoi ces micro-organismes iraient-ils se fixer exclusivement en certaines régions de l'organe central. Il faudrait plutôt penser, dans l'espèce, à une prédisposition héréditaire aggravée par la syphilis.

Les discussions que soulève le problème, à laquelle prennent part MM. Fürstner, Stark, Joly, met particulièrement en lumière les résultats peu encourageants du traitement antisyphilitique et spécialement du KI pour les lésions spécifiques du système nerveux central [1].

M. Baumler (de Fribourg), montre quelques photographies concernant un nouveau fait de *paralysie isolée du muscle grand dentelé*, survenue chez un épileptique de soixante-trois ans, à la suite d'un accès. On voit que, le bras pendant un repos, l'omoplate du côté malade est un peu élevée; son angle inférieur s'écarte de la paroi thoracique, tandis que le bord spinal de l'os demeure appliqué à la colonne vertébrale : saillie prononcée du bord inférieur du rhomboïde. Intégrité du trapèze. Même constation du reste à propos d'un autre cas témoignant en même temps d'altérations d'un autre ordre dans le bras correspondant.

De la dégénérescence endothéliale du nerf optique, par M. Manz (de Fribourg). — Les préparations proviennent d'un aliéné amauro-

[1] Dans ses leçons de la Salpêtrière, M. Charcot insiste souvent sur le rôle de la syphilis dans le développement de certaines affections du système nerveux et en particulier de l'ataxie locomotrice. Pour lui, la syphilis n'est qu'une cause occasionnelle, un agent provocateur, qui détermine l'invasion de la maladie chez un sujet prédisposé héréditairement : la syphilis provoque l'ataxie locomotrice comme le traumatisme provoque la goutte. Ch. F.

tique ayant présenté à l'autopsie un exsudat assez volumineux, gélatiniforme, étendu à toute la base du cerveau. Pie-mère de la surface cérébrale légèrement trouble; nulle part de tubercules. Les deux nerfs optiques sont atteints : on y constate, dans le segment supérieur, une prolifération accentuée des endothéliums de la gaîne et des cloisons; ces cellules d'abord considérablement hypertrophiées se sont transformées en cubes pourvus de noyaux gros et ronds; on peut admettre aussi une multiplication des éléments. Les altérations très prononcées dans la gaîne arachnoïdienne du nerf, diminuent dans la gaîne de la pie-mère et sont simplement esquissées dans la gaîne dure-mérienne; elles occupent le voisinage des trous optiques, ainsi que leur côté supéro-interne. Tout cesse à quelques distance de là, soit en avant, soit en arrière. Il n'existe pas de névrite, ni d'hydropisie de la gaîne, malgré une hydropisie ventriculaire notable. Là où l'hypertrophie cellulaire est au maximum, elle se prolonge le long des cloisons conjonctives dans la profondeur du nerf entourant d'abord les faisceaux, puis les comprimant et finalement les atrophiant au point de réduire maints d'entr'eux à presque rien, et de déterminer les disparitions de maints autres (mailles vides), ou de les remplacer par des conglomérats de cellules, endothéliales. Dans les parties moyennes, on trouve une simple augmentation de volume des endothéliums, témoignant que normalement la charpente du névrilemne en est revêtue. Il est enfin des endroits où l'atrophie ayant détruit les cloisons conjonctives, on observe de larges mailles vides. Lésions analogues sur le revêtement endothélial des tractus arachnoïdiens : grosses cellules rondes, à gros noyaux ronds, conglomérées parfois en petits groupes. Cette description prouve la connexion anatomo-pathologique du nerf optique avec le tissu cellulaire de la base; elle montre la *dégénérescence descendante* du nerf optique de par une affection intra-crânienne, *sous une forme encore inconnue.*

Contribution à l'histochimie des cellules ganglionnaires, par M. Witkowski (de Strasbourg). — Les granulations de l'écorce du cervelet présentent toutes ou la plupart la réaction évidente de la *nucléine* de Miescher, c'est-à-dire que par les acides faibles et le suc gastrique, elles deviennent plus petites et plus brillantes, plus granuleuses, et se dissolvent assez rapidement dans les alcalis étendus (il n'en reste bientôt plus que des débris d'enveloppe pâles, mais distincts). Les grosses cellules ganglionnaires nerveuses, de quelque centre qu'elles proviennent chez l'homme et l'animal (chat, lapin, grenouille), sont moins accessibles à cette réaction qui s'effectue pour un très petit nombre dans leur noyau, pour un nombre un peu plus élevé dans leur nucléole. Généralement le noyau résiste au suc gastrique qui lui donne un aspect pâle et légèrement tuméfié; une action plus ou moins longue de cet agent peut cependant en rendre le contour indistinct, puis nul : dans ce cas, le nucléole se comporte d'une façon

analogue, si bien qu'il ne peut n'en rester qu'un pâle vestige ou que facilement il présente la réaction de la nucléine. Les cellules elles-mêmes se comportent diversement à l'égard de la pepsine; d'abord, elles semblent augmenter de volume, devenir plus claires ou même se tuméfier nettement, surtout quand le noyau a acquis une plus grande réfringence; alors aussi il n'est pas rare d'observer un recoquevillement du protoplasma, qui apparaît en même temps brillant et parsemé de raies obscures : à cette période, on en obtient une très bonne coloration à l'aide de la safranine. L'action des alcalis étendus fait d'ailleurs disparaître et les rayures et la coloration obtenue; il suffit souvent d'une solution de 1 p. 100 de phosphate disodique : l'effet est plus lent et partiel pour la soude à 10 p. 100. La différence des résultats avec la soude a fait distinguer une nucléine soluble et une nucléine insoluble; cette dernière serait identique avec la plastine du protoplasma végétal de Reinke. Il est en tout cas probable qu'il y a des différences à cet égard selon les régions. Du moins le recoquevillement et la rayure sont-ils spéciaux aux cellules de l'écorce cérébrale et cérébelleuse, sans toutefois se montrer constants. D'autres éléments (noyaux du cerveau, cellules de la corne antérieure de la moelle) présentent assez souvent par le même traitement l'éclat hyalin, qui cède aussi généralement promptement devant les alcalis. Un certain nombre de cellules contiennent des substances réfractaires, car en dépit de la pepsine et des alcalis, il reste encore des amas pâles, très faiblement granuleux, arrondis : ainsi en est-il pour les cellules fortement pigmentées du corps rhomboïdal du cervelet. En conséquence, la nucléine ou une substance semblable (composée comme elle d'acide phosphorique, d'albumine, de xanthine ou d'hypoxanthine?) se rencontre tantôt dans le nécléole ou dans le noyau, tantôt de préférence dans le protoplasma. Il est supposable qu'il s'agit de différences d'âge de ces éléments et que les variations dans les cellules d'une substance à structure moléculaire complexe sont en rapport avec la fonction des cellules.

C'est, du reste, ce qu'ont confirmé des recherches embryologiques ultérieures. Bien avant l'époque où s'accentue la différence d'action entre les éléments nerveux et conjonctifs, on trouve exclusivement ou presque exclusivement des noyaux fortement chargés de nucléine; c'est donc d'eux que proviennent les éléments qui se montrent plus tard pauvres en nucléine. Par suite, conformément aux expériences de Kossel, la nucléine (comme le noyau) est en relation étroite avec la formation de la cellule. En existe-t-il une pour les cellules nerveuses adultes, développées : cela est encore très douteux.

En ce qui concerne la pathologie, Stricker et Unger ont découvert dans les cellules nerveuses enflammées des altérations particulières qui peuvent parfaitement se rattacher à une augmentation de la nucléine. D'autres recherches sont indispensables.

Après avoir choisi Bade comme lieu de sa prochaine réunion et avoir délégué ses pouvoirs pour l'organisation du congrès suivant à MM. Jolly (de Strasbourg) et Fischer (de Pforzheim), l'assemblée clot la séance à midi. (*Archiv. f. Psych. a. Nervenk.*, XIII. 3.)

P. KÉRAVAL.

XVI[e] CONGRÈS DES MEMBRES DE LA SOCIÉTÉ DES ALIÉNISTES DE LA BASSE-SAXE ET DE WESTPHALIE

SESSION DE HANOVRE

Séance du 1er mai 1882.

La présidence est décernée à M. SNELL.

M. SNELL ouvre la séance par la lecture d'un travail ayant pour titre : *Rapports de la démence paralytiqae avec la syphilis.* Ce mémoire publié in-extenso sera l'objet d'une analyse.

La discussion s'engage sur ce sujet.

M. WAHRENDORFF constate que parmi ses paralytiques généraux il a également très souventobservé la syphilis précédant l'affection mentale. Il croit être en mesure d'affirmer que l'infection syphilitique à devancé la méningo-périencéphalite dans plus de la moitié des cas. — MM. HUNDOEGGER et SCHMALFUSS n'ont point eu à enregistrer une aussi forte proportion.

M. GEMPT pense, en ce qui concerne les hommes, que l'on rencontre bien plus de syphilitiques dans la paralysie générale que dans toute autre forme de psychose.

M. HUNDOEGGER attaque la question de la latence de la syphilis. Il rapporte à ce propos l'observation d'un homme ayant eu la syphilis vingt-cinq ans auparavant, ayant engendré des enfants indemnes, et mourant de syphilis cérébrale. Il n'y avait pas lieu dans l'espèce de soupçonner une nouvelle infection.

M. SCHMALFUSS raconte l'histoire d'un paralysé général syphilitique, chez lequel la maladie cérébrale avait impitoyablement progressé, après la disparition des accidents de la vérole.

La question des rapports des excès alcooliques avec la paralysie générale provoque les observations de M. GEMPT. Les faits qu'il a recueillis l'entraînent à conclure que la paralysie générale d'origine alcoolique se différencie de la paralysie générale ordinaire. La première se fait effectivement remarquer par des phénomènes paralytiques accompagnés d'idées délirantes avec exagéra-

tion de la personnalité ; mais les symptômes d'ordre paralytique, loin de progresser, s'améliorent souvent, alors que la démence s'accentue et persiste.

M. Dieckmann. *Du renvoi des aliénés criminels guéris.* Quelle conduite doivent tenir les directeurs d'asiles à l'égard des aliénés guéris qui, avant leur admission dans l'établissement, ont commis un meurtre pendant l'évolution de la folie. Voici un exemple emprunté à l'asile d'Osnabrück. Pendant l'été de 1881, un journalier, frappé d'aliénation mentale, entend une voix qui lui ordonne de tuer le premier enfant qui se présentera à lui. Pour obéir à cette hallucination, il commet ce meurtre en plein champ. Au moment de son arrivée à l'asile, il est en proie à une grande agitation, à des angoisses qui suscitent chez lui des violences telles, qu'il mord un gardien assez cruellement pour nécessiter l'amputation du doigt. Puis le calme et la raison reviennent. A partir de ce moment, on ne constate qu'une fois, en janvier 1882, une sensation d'oppression pénible à la région précordiale. La commune demandant sa sortie, dans un but d'économie probablement, le directeur consulte l'autorité judiciaire qui, à la suite de deux rapports spéciaux, ne s'oppose point à sa libération, à la condition qu'avant d'y procéder, on lui nomme un tuteur. Sur ces entrefaites, l'autorité administrative supérieure, représentée par le directeur régional, décide qu'en cas de guérison la sortie ait lieu sur le champ. Ce qui fut fait dans ces derniers temps.

M. Snell est partisan de la plus grande prudence en pareille occurrence. Sans vouloir appliquer la loi anglaise qui n'attribue la sortie qu'au droit de grâce de la reine et condamne ces malades à la détention perpétuelle dans l'asile, il faut d'autant plus se tenir sur ses gardes que, à son avis, la guérison de tels malades est rare. Il n'en a vu qu'un seul cas. Il s'agissait d'une mélancolique ayant tué son enfant: on ne la mit en liberté, bien que guérie, qu'après plusieurs années d'observation; et encore ne la rendit-on à sa famille qu'après l'avoir placée en observation continue dans un milieu étranger. Bien des années se sont écoulées depuis lors, sans qu'il se soit effectué de rechute.

M. Burghard mentionne, en terminant, la discussion de la Société médico-psychologique de Paris sur cette question.

M. Wahrendorff. *De l'état actuel des soins prodigués aux aliénés dans les familles à Ilten.* L'auteur apporte un simple complément à sa dernière communication [1]. Le projet qu'il a conçu et exposé est en pleine voie de développement. Le nombre de psychopathes confiés aux familles est aujourd'hui de trente-deux. La progression

[1] Voir le XVe Congrès de la Société. (*Archives de Neurologie,* t. V, p. 125.)

est lente, et c'est à dessein, parce qu'il importe de choisir les malades qui se prêtent le mieux au succès, de choisir les familles qui puissent consacrer leur temps au traitement, à l'observation, au bien-être des aliénés et qui soient en mesure de leur procurer l'aisance. Les résultats obtenus jusqu'ici sont satisfaisants. Les rapports entre les malades et leurs familles d'adoption ne laissent rien à désirer, la nutrition de ces derniers est excellente; il en est de même pour le vêtement, le linge; l'ordre et la propreté sont parfaits. Une seule exception a entraîné le retrait de l'aliéné; cette mesure immédiate a produit une profonde et salutaire impression. L'action bienfaisante de la famille est manifeste chez la plupart des aliénés ; ils se sont admirablement prêtés à la vie de famille, ils se sont identifiés avec elle et, de bon gré, ont accepté le travail qui a réveillé leurs activités chez ceux même dont on n'avait guère à attendre. Peu d'entre eux ont manifesté la propension de réintégrer l'asile. En conséquence M. Wahrendorff est plus que jamais décidé à persévérer dans sa méthode. Il en appelle à l'appréciation du Président, ainsi qu'à l'opinion manifestée par le Dr Robertson dans son discours d'ouverture de la section de Psychiâtrie au Congrès de Londres, quand il dit : « Le traitement des aliénés dans les familles est totalement organisé en Écosse, à ce point que 14,7 p. 100 des malades y reçoivent ses bienfaits. » Tels sont ses avantages, à l'appréciation du savant anglais, qu'il en souhaite la réalisation en Angleterre, où il est insuffisamment établi et qu'il ajoute que un tiers des aliénés maintenus dans les asiles pourraient y être soumis. Cette dernière assertion paraît au reste trop exclusive en pratique à M. Wahrendorff.

Discussion. — M. Snell, confirme la réalité des effets favorables annoncés par l'orateur. Il s'est convaincu par lui-même des avantages que procure à Ilten cette réception de psychopathes dans les familles. Il reste une excellente impression à qui a observé le malade identifié avec son milieu, s'occupant comme les propriétaires qui l'ont recueilli, vivant en un mot de leur vie. On ne saurait trop souhaiter d'imitation dans cette nouvelle voie, tant en Allemagne qu'à l'étranger.

L'Assemblée ayant décidé que la prochaine réunion aurait lieu à Hanovre le 1er mai 1883, la séance est close. (*Allg. Zeitschr. f. Psych. u. psch. gerichtl. Medic.* XXXIX; 2 et 3). P. K

BIBLIOGRAPHIE

De la manie chronique à forme rémittente; par S. Mabit. Thèse de Paris, chez Doin, éditeur, 1883.

L'auteur de cet intéressant travail, ancien interne de M. Bouchereau, à l'asile Sainte-Anne, passe en revue les caractères communs aux différentes formes de manies revenant par accès et désignées indifféremment, depuis Pinel, sous les dénominations de manie intermittente, manie remittente ou manie périodique. Il en arrive à la conclusion que l'intervalle lucide qui sépare chaque accès ne se manifeste pas toujours par un état intellectuel parfaitement satisfaisant. Chez un grand nombre de malades, ayant des accès de manie pendant plusieurs années, les périodes de rémission sont caractérisées par un état psychique anormal, mais sans manifestations délirantes; c'est la manie chronique à forme rémittente. Les accès reviennent à des époques irrégulières après une rémission pouvant varier de quinze jours à deux ans. Les accès se rapprochent à mesure que la maladie se prolonge. La marche de cette affection est essentiellement chronique; l'incurabilité est la règle; la démence n'arrive que tardivement. M. B.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Papers read before the medico-legal Society of New-York from its organisation. (Second serie). New-York, 1882.

Nerve-vibration and excitation as agents in the treatment of functional disorders and organic diseases; by J. Mortimer Granville. London, 1883.

The systematic treatment of nerve prostration and hysteria; by W. S. Playfair. London, 1883.

Recherches expérimentales et cliniques sur les atrophies des membres dans les affections chirurgicales (système musculaire et osseux); par G. Mondan. Valence, 1882.

Contribution à l'étude de quelques troubles trophiques de l'ataxie locomotrice (chute spontanée des dents et des ongles); par Hay Margirandière. Thèse de Paris, 1883.

Contribution à l'étude de la paralysie bilatérale des dilatateurs de la glotte; par Tourbin. Thèse de Paris, 1882.

De l'albuminurie consécutive aux excitations cutanées; par HEMHADJIAN MIHRAN. Thèse de Paris, 1882.

Des cystalgies et de leur traitement chirurgical; par GERGAUD. Thèse de Paris, 1882.

Contribution à l'étude clinique des tumeurs de la région temporale; par BOTTEZ. Thèse de Paris, 1882.

De la suppuration en général et des parotidites suppurées en particulier au point de vue de l'évolution de certaines maladies mentales; par RABEC. Thèse de Paris, 1881.

Etude clinique et physiologique de l'opportunité de contracture; par BRUNET. Thèse de Paris, 1883.

Des symptômes laryngés d'origine nerveuse dans le cancer de l'œsophage; par GENTY. Thèse de Paris, 1883.

Recherches sur les troubles fonctionnels des nerfs vaso-moteurs dans l'évolution du tabes sensitif; par C.-E. PUTNAM. Thèse de Paris, 1882.

Du *traitement du mal sous-occipital à l'aide d'un appareil plâtré;* par LEMANSKI. Thèse de Paris, 1883.

De l'hystérie gastrique; par DENIAU. Thèse de Paris, 1883.

De la paralysie du nerf radial par compression temporaire; par BOYER. Thèse de Paris, 1883.

Contribution à l'étude des sueurs locales; par BEAUDÈRE. Thèse de Paris, 1883.

FAITS DIVERS

ASILES D'ALIÉNÉS DE MARÉVILLE. — Le concours pour l'internat qui vient d'avoir lieu pour la première fois, vient de se terminer par la nomination de M. Georges.

ASILE INTERDÉPARTEMENTAL. — Une commission administrative étudie un projet de construction d'un asile public d'aliénés élevé à frais communs par le département de la Seine, de l'Oise, de la Seine-et-Oise, de la Somme, de la Seine-et-Marne. C'est là une déplorable idée.

LA STATUE DE BROCA. — M. le préfet de la Seine a averti la Société d'anthropologie qu'il a décidé l'érection de la statue de Broca sur le terrain qui fait l'angle du boulevard Saint-Germain et de la rue de l'Ecole de médecine.

ASILE PUBLIC D'ALIÉNÉS DU VAR. — Un asile départemental sera construit dans un domaine de 28 hectares, situé à douze kilomètres

d'Hyères, dans la commune de Pierrefeu qui en a fait don au département.

Asile public d'aliénés du Morbihan. — On travail activement a cet asile qui sera terminé avant la fin de 1885. Il est situé à quatre kilomètres au sud de Vannes, au lieu dit Lesvellec, commune de Saint-Avé ; il contiendra 500 lits, pensionnat compris. Les dépenses de construction sont évaluées à un million.

Asile de Niort.— Cet asile comprend, pour le quartier des aliénés, 654 malades, dont 306 femmes. Il y a en outre six enfants, placés dans un quartier séparé, et venant de l'hospice des Enfants-Assistés de Niort. Les moyens de coercition consistent dans la camisole de force et le système cellulaire. A certains malades, on verse une arrosoir d'eau fraîche sur la tête.

Parmi ces malades, se trouvent deux cents travailleurs environ, que l'on emploie soit à la cuisine, soit à des travaux de terrassement, de jardinage, de menuiserie ou de charronnage. Il existe un quartier pour les malades payants (installation à part). L'asile d'aliénés se trouve annexé à l'hôpital de la ville où sont soignés toutes sortes de malades. Il existe un quartier pour les militaires.

Il y a quatorze baignoires dans le quartier des aliénés. Les douches sont données dans le quartier payant : leur installation ne laisse rien à désirer. Le malade est placé dans une salle suffisamment vaste. Le baigneur se tient dans le corridor devant une fenêtre qui lui permet de surveiller le malade. A sa portée se trouve un véritable clavier composé de manivelles ouvrant soit la douche en pluie, soit la douche en jet, ou la douche de vapeur, la douche filiforme à haute pression, etc.

Le service de surveillants et surveillantes est confié à des frères et à des sœurs. Il y a un médecin en chef, le Dr Quinemant, et un médecin-adjoint. La surveillance est confiée à un conseil d'administration.

Nominations. — M. le Dr Vallon chef de clinique de la chaire des maladies mentales à la Faculté de Paris, est nommé médecin adjoint de l'asile Sainte-Anne, en remplacement de M. Régis mis en disponabilité. — M. le Dr Millet est nommé médecin adjoint de l'asile de Prémontré (Aisne), en remplacement de M. Boubila, nommé médecin en chef de l'asile de Marseille.

Nécrologie. — Mort, à l'âge de soixante-dix-neuf ans, du Dr Francis Ker Fox, médecin et propriétaire du Brislington House Asylum. M. le Dr Fox fit son éducation médicale à Edimbourg, Goëttingue et Paris et prit ses degrés à Cambridge. Son grand tact et son bon cœur, lui firent adopter le système de traitement de Hill, Conolly, Tuke de York, consistant à laisser les aliénés aussi libres que possible. Il ne tarda pas à devenir un aliéniste non seulement

distingué, mais encore estimé de tous (*The Lancet*, 20 janvier 1883). — On annonce la mort de M. le Dr Louis MONGERI, médecin aliéniste, décédé à Constantinople à l'âge de soixante-sept ans.

PRIX HAMMOMD. — L'*Association neurologique américaine* offre sous le nom de « prix Hammond » un prix de cinq cents dollars, qui sera décerné, au congrès de juin 1884, à l'auteur du meilleur mémoire *sur les fonctions de la couche optique chez l'homme*. Les conditions du concours sont les suivantes : 1° Les concurrents de toutes les nationalités y sont admis ; 2° Ces mémoires doivent être basés sur des observations originales et sur des expériences faites sur l'homme et sur les animaux ; 3° Ils doivent être écrits en Anglais, en Français ou en Allemand (dans ce dernier cas, le manuscrit sera en caractères italiens) ; 4° Ils devront être envoyés affranchis au secrétaire de la commission du prix. M. E. C. Seguin, 41, West 20 th. Street, New-York City, avant le premier février 1884. Chaque mémoire devra porter une devise qui sera répétée dans un pli cacheté contenant la carte de visite de l'auteur ; 5° Le mémoire couronné deviendra la propriété de l'association qui se chargera de sa publication ; 6° Toute tentative dans le but de révéler le nom de l'auteur à la commission ou à l'un de ses membres, ferait exclure le mémoire du concours ; 7° Le résultat du concours sera annoncé par la commission, et proclamé par le président de l'association au congrès de juin 1884 ; 8° Le montant du prix sera remis au lauréat en monnaie d'or des États-Unis, ou, s'il le préfère, sous forme d'une médaille avec inscription et devise.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE TEMPÉRANCE. — Cette Société, réunie en Assemblée générale, le 24 décembre 1882, a formé son Bureau comme il suit pour l'année 1883 : *Président :* M. Jules Bergeron, de l'Académie de médecine. — *Vice-Présidents :* MM. Duverger, Levasseur, Bouchardat et Fauvel. — *Secrétaire général* : Dr L. Lunier. — *Secrétaires généraux adjoints :* MM. les Drs Decaisne et Vidal. — *Secrétaires des séances :* MM. Guignard et Audigé. — *Bibliothécaire-archiviste :* Dr A. Motet. — *Trésorier :* M. Jules Robyns.

Nous croyons devoir rappeler que la Société décerne chaque année, dans sa séance solennelle du mois de mars, un certain nombre de médailles et de livrets de Caisse d'épargne aux instituteurs, chefs d'atelier, contre-maîtres, ouvriers, serviteurs et toutes autres personnes qui lui sont signalés comme s'étant fait remarquer par leur sobriété exemplaire et leur propagande en faveur de la tempérance. Toutes les demandes de récompenses, avec pièces à l'appui, doivent être adressées, avant le 1er février 1883, au secrétariat général de l'œuvre, rue de l'Université, 6, où sont également reçues les adhésions.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE. — Le Bureau de la Société, pour l'année 1883, est ainsi composé : *Président* : M. Brouardel. —

Vice-Présidents : MM. Blanche, Baudet. — *Secrétaire général,* M. Gallard. — *Secrétaires des séances,* MM. Leblond, Lutaud. — *Archiviste,* M. Ladreit de Lacharrière. — *Trésorier,* M. Mayet. — *Membres de la Commission permanente :* MM. Chaudé, Gallard, Descoust, de Villiers, Pinard, d'Herbelot, Motet, Polaillon, Legrand du Saulle, Gram. — *Membres du conseil de famille :* MM. Chaudé, Chopin d'Arnouville, de Villiers, Le Fort, Lunier. — *Membres du Comité de publication :* MM. Gallard, *secrétaire général,* Rocher, Demange, Descoust, Leblond, Lutaud.

Une soirée a Saint-Robert.— Depuis longtemps le service médical de l'asile des aliénés demandait que les réformes intelligentes, appliquées dans de nombreux établissements d'aliénés, le fussent aussi à l'établissement de Saint-Robert. Le conseil général avait été saisi de la question, grâce à l'initiative de MM. Gaché et Sorrel, et avait émis un avis favorable. L'administration a voulu seconder le service médical dans ses généreuses revendications, et hier soir, à huit heures, l'asile Saint-Robert était transformé en lieu de plaisance. Les infortunés pensionnaires allaient goûter le charme d'une soirée-concert, destinée à apporter quelque diversion dans la monotonie de leur existence. M. le préfet, dont la sollicitude est bien connue, avait tenu à l'honneur de rehausser par sa présence l'éclat de cette fête inspirée par un sentiment de généreuse philosophie. La salle où avait lieu le concert était admirablement décorée et les aliénés s'étaient mis en frais d'imagination pour recevoir leurs invités. Le personnel dirigeant de la maison faisait les honneurs avec une grâce charmante. Il était représenté par M. Pinot, directeur, les docteurs Dufour et Berthollet, MM. Bergeaud, économe, Galland et Tacussel, internes. Cent malades environ des deux sexes assistaient au spectacle, divisé en trois parties distinctes. Rien dans leur attitude ne trahissait la folie, le calme le plus profond et une attention soutenue caractérisaient leur disposition d'esprit. Le concert était alterné de séances de prestidigitation par M. Mario, qui a su égayer son auditoire par ses tours vraiment surprenants. Les organisateurs et les artistes amateurs de cette belle fête ont droit aux éloges les plus mérités et ils doivent être fiers de la bonne œuvre qu'ils ont accomplie. Des illuminations générales dans les jardins de l'asile, et des feux de Bengale, ont clos cette journée que nous sommes d'avis, avec le service médical, de renouveler fréquemment. (*Républicain de l'Isère.*)

Le rédacteur-gérant, Bourneville.

Evreux Ch. Hérissey, imp. — 383.

Vol. V. Mai 1883. N° 15.

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

PATHOLOGIE NERVEUSE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES LOCALISATIONS MOTRICES DANS L'ÉCORCE DU CERVEAU. (*Relation des monoplégies des membres inférieurs avec les lésions du lobule paracentral.*)

Par le Dr GILBERT BALLET,
Chef de clinique à la Faculté de médecine.

Lors de la publication de leur premier mémoire sur les *Localisations corticales*[1], MM. Charcot et Pitres, résumant en quelques propositions nettes et concises les enseignements qui se dégageaient de l'analyse attentive des faits, écrivaient : « Une lésion destructive siégeant sur le lobule paracentral, sur le tiers supérieur de la circonvolution frontale ascendante ou sur les deux tiers supérieurs de la circonvolution pariétale ascendante, détermine une paralysie des deux membres (supérieur et inférieur) du côté opposé, sans paralysie de la face ». Et plus loin, ils ajoutaient : « Pour le moment il ne nous paraît pas possible de préciser davantage. Nous

[1] *Revue mensuelle*, 1877.

ne pensons pas que l'on puisse dire, par exemple, quelle est la limite exacte et le siège précis du centre pour les mouvements isolés du membre inférieur ».

Cette limite *exacte* et ce siège *précis*, il n'est guère plus aisé actuellement qu'en 1877 de les déterminer avec rigueur. Mais si, pas plus aujourd'hui qu'hier, l'on n'est en droit de viser à délimiter dans l'écorce cérébrale des territoires moteurs géométriquement circonscrits, il n'en est pas moins vrai que l'observation anatomo-clinique vient de jour en jour vérifier et mettre en pleine lumière la justesse de l'opinion si nettement formulée par MM. Charcot et Pitres, qu'à des lésions de sièges divers correspondent des symptomatologies différentes et, comme corollaire, qu'il est permis d'inférer, de la localisation de certains troubles moteurs, le siège de l'altération qui les produit.

Nous nous proposons ici de montrer par quelques exemples que la monoplégie de l'un des membres inférieurs correspond anatomiquement à des lésions du lobule paracentral et de la partie la plus élevée des circonvolutions frontales et pariétales ascendantes.

Il n'est pas très fréquent en clinique d'observer des monoplégies des membres inférieurs. Si celles du bras sont relativement communes, celles de la jambe sont, par contre, fort rares. Aussi tous les cas de cet ordre, surtout ceux suivis de nécropsie, sont précieux à recueillir et à analyser.

Les deux observations fondamentales qui font l'objet de cette note, ont été recueillies dans le service de notre maître, M. Charcot, qui, frappé de l'évidente analogie qu'elles présentent l'une avec l'autre, nous a engagé à les publier. Nous avons cru de ces deux pre-

mières devoir en rapprocher deux autres, que nous avons trouvées dans les Bulletins de la Société anatomique et qui, tant par les détails de la symptomatologie que par le siège des lésions constatées à l'autopsie, rappellent les nôtres.

Observation I.—*Monoplégie du membre inférieur gauche. Attaques d'épilepsie partielle. Extension de la paralysie au membre supérieur gauche. — Plaque de méningite tuberculeuse localisée au voisinage du lobule paracentral*[1].

Cos..., âgée de trente-cinq ans, lingère. Entrée le 8 mars 1882, salle Duchenne (de Boulogne), service de M. Charcot, à la Salpêtrière. — Pas d'antécédents héréditaires connus. Bonne santé habituelle pendant l'adolescence et la jeunesse.

L'affection pour laquelle la malade vient à l'hôpital a débuté, il y a trois mois, par un *engourdissement de la jambe gauche*, qui n'entrava pas complètement la marche, mais rendit nécessaire l'usage d'une canne.

Quinze jours après ce début, survint inopinément une attaque convulsive, qui, d'après les renseignements, que nous recueillons, a bien certainement revêtu les caractères d'un accès d'épilepsie partielle : la jambe, le membre supérieur et les muscles de la face du côté gauche ont été agités par les convulsions. La tête était déviée à gauche. Il n'y a eu aucun mouvement spasmodique à droite. — A la suite de cette première attaque les choses sont restées dans le même état où elles se trouvaient antérieurement, c'est-à-dire, engourdissement avec *parésie du membre inférieur gauche*, sans aucun trouble paralytique du membre supérieur de ce côté.

Huit jours après, deuxième attaque ayant les mêmes caractères que la première. — Quatre jours après, troisième attaque identique aux précédentes, mais à la suite de laquelle le bras gauche resta paralysé.

État actuel (9 *mars*). — Il existe une paralysie flaccide du membre supérieur et du membre inférieur gauches.

[1] Les pièces anatomiques relatives à ce cas ont été présentées à la Société anatomique, dans la séance du 24 mars 1882. Voir : *Bulletins de la Société*, 1882, p. 192.

Au membre inférieur, la paralysie est *absolue*. Tout au plus la malade peut-elle exécuter quelques légers mouvements de flexion avec l'articulation du genou. Les autres mouvements, ceux de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse, du pied sur la jambe, sont totalement abolis. — Le membre supérieur est aussi fortement atteint : les mouvements du bras sont nuls, toutefois la malade peut fléchir légèrement l'avant-bras sur le bras, et la main sur l'avant-bras.

Sensibilité. — *a*) Générale : Intacte dans tous ses modes ; froid, chaud, contact, pression, poids. Le plus léger contact, notamment est parfaitement senti à la pointe des doigts. Il n'y a pas de sensation de fourmillement.

b) Spéciale : L'odorat, le goût, l'ouïe, la vue, sont intacts. Le champ visuel mesuré par M. Parinaud ne présente rien d'anormal.

Réflexes tendineux.—Nuls du côté paralysé ; comme du côté sain.

Outre les symptômes nerveux qui précèdent, on constate que la malade est pâle, émaciée, qu'elle a de la fièvre (T. vag. 39°,5, matin). L'auscultation du poumon fait percevoir au sommet droit, dans la fosse sous-épineuse en arrière, et sous-claviculaire en avant du souffle et des râles sous-crépitants.

Le diagnostic, porté d'après cet ensemble symptomatique est le suivant : tuberculose pulmonaire, tuberculose méningée. Et se fondant sur la localisation de la paralysie au membre inférieur dans les premiers temps de l'affection, M. Charcot ajoute : *tuberculose méningée localisée au niveau du lobule paracentral.*

2 *mars*. — Même état de la motilité et de la sensibilité. — Les réflexes tendineux absents deux jours auparavant ont reparu au coude à gauche, où ils sont plus forts qu'à droite. Ils manquent toujours au membre inférieur.

Nous constatons, en outre, un symptôme qui n'existait pas la veille, c'est un léger œdème au pourtour des malléoles de la jambe gauche.

12 *mars*. — Motilité, sensibilité, réflexes comme la veille. — Mais l'œdème limité hier au pourtour de l'articulation tibio-tarsienne remonte maintenant jusqu'à la cuisse, et nous constatons l'existence sur le trajet de la veine fémorale d'un cordon dur, roulant sous le doigt, peu douloureux.

13 *mars*.—La malade a mal passé la nuit. Légère céphalalgie sans localisation précise. Dyspnée intense. — R. 59; P. 120.

La paralysie motrice est toujours absolue. Le membre inférieur gauche très œdématié, et sur lequel on constate un commencement de circulation collatérale, est incapable de tout mouvement. Il semble qu'il y a comme une subluxation paralytique de l'articulation tibio-tarsienne. Le pied est dans l'extension forcée et légèrement déjeté en dehors.

Le membre supérieur est inerte. Cependant la malade exécute quelques mouvements peu étendus d'adduction, d'abduction et de flexion de la main sur l'avant-bras. L'extension est impossible. — Les muscles de ce membre supérieur, surtout ceux du bras, sont flasques et comme légèrement atrophiés. La main est violette et froide.

La sensibilité est toujours intacte.

Morte le 14 mars.

Autopsie. — Les *poumons*, particulièrement le poumon droit, sont le siège de lésions tuberculeuses aux divers degrés de leur développement suivant les points que l'on considère. Au sommet droit, par exemple, il existe de petites cavernules, tandis qu'à gauche et dans la partie inférieure du poumon droit les tubercules n'ont pas encore atteint la période de ramollissement.

Mais les lésions, sur lesquelles nous devons spécialement insister, sont celles qu'on observe du côté du *cerveau*.

Elles sont limitées à la superficie de l'organe, et parfaitement circonscrites à sa région moyenne au niveau et un peu au voisinage du lobule paracentral. (Pl. IV, *fig.* 1 et 2.)

En effet, au niveau de ce lobule, sur la face interne de l'hémisphère, et à la partie supérieure des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes dans une très faible étendue, la pie-mère, saine sur les autres points, est très adhérente. Elle est épaisse, jaunâtre, manifestement infiltrée par de petites agglomérations tuberculeuses baignées elles-mêmes dans un peu de pus. Lorsqu'on cherche à la détacher, on constate qu'elle adhère fortement à la substance cérébrale, qui se laisse désagréger.

Une coupe transversale (coupe pédiculo-frontale) montre que l'infiltration tuberculeuse pénètre profondément la substance grise et un peu la substance blanche, au niveau du lobule paracentral qui est pour ainsi dire réduit à l'état de masse tuberculeuse.

Il est très remarquable qu'en dehors des lésions très pro-

noncées dont nous venons de parler, la pie-mère et le tissu cérébral sont sains. Les lésions sont parfaitement circonscrites au niveau du lobule paracentral et de la partie la plus élevée des frontale et pariétale ascendantes. — Pour nous assurer du fait, nous ne nous sommes pas contenté de l'exploration macroscopique. Nous avons soigneusement examiné par dissociation les substances grise et blanche des diverses régions cérébrales au voisinage et à une certaine distance du foyer tuberculeux, et nous avons pu nous convaincre que ces deux substances étaient saines et ne renfermaient pas de corps granuleux, sauf sur l'étendue de quelques millimètres au pourtour de la néoplasie tuberculeuse.

Caillot fibrineux dans la veine fémorale du côté gauche.

En résumé, dans le cas précédent, nous avons eu affaire à une paralysie limitée tout d'abord au membre inférieur gauche, et qui a gagné le membre supérieur correspondant seulement au bout de plusieurs jours : quant à la lésion qui avait déterminé les symptômes, elle consistait, on vient de le voir, en un foyer de méningo-encéphalite tuberculeuse exactement limité, au niveau du lobule paracentral et de la partie supérieure des deux circonvolutions dont ce lobule est, pour ainsi dire, l'épanouissement ultime. Nous insisterons dans un instant sur l'intérêt du cas au point de vue de la question des localisations motrices. Mais, avant d'aller plus loin, nous devons relever accessoirement et en passant l'une des particularités de l'observation, qui mérite de fixer l'attention. Il s'agit de l'*intégrité absolue*, rigoureusement constatée, de la sensibilité dans tous ses modes (sensibilité générale et spéciale) avec une lésion profonde d'une partie de la zone motrice. Ce fait vient à l'encontre des idées trop exclusives émises par quelques auteurs (Munk, Tripier), relativement au rôle supposé que joueraient les circonvolutions fron-

tale et pariétale ascendantes, à l'égard des sensations de contact. Pour Munk et Tripier, en effet, la zone sensitive serait exactement superposée à la zone motrice, et il y aurait *toujours* dans les lésions de cette dernière, abolition ou au moins affaiblissement de la sensibilité. Nous nous sommes attaché ailleurs[1], en nous appuyant sur un assez grand nombre de faits, à montrer que cette opinion n'était pas fondée; nous avons cherché à établir que la zone motrice était incluse dans la zone sensitive, mais qu'elle n'était pas toute la zone sensitive, et que, par suite, les troubles de la sensibilité, positifs dans quelques cas de lésions des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, sont légers quant à leur degré, et inconstants quant à leur fréquence. Nous ne pouvons revenir ici sur les développements dans lesquels nous sommes entré relativement à cette question. Mais l'on nous permettra de remarquer que les détails de l'observation qui précède viennent à l'appui de l'opinion formulée autrefois par M. Charcot, qui considérait l'absence des troubles sensitifs comme un des caractères habituels des altérations corticales de la zone motrice, et des idées que nous avons émises, contrairement à celles de Schiff, Munk et R. Tripier[2].

La deuxième observation qui, comme on va le voir, est calquée sur la précédente, a été recueillie, l'année

[1] *Recherches anatomiques et cliniques sur le faisceau sensitif et les troubles de la sensibilité dans les lésions du cerveau.* (Thèse de Paris 1880), et *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, article : *Sensibilité*.

[2] R. Tripier. — *De l'anesthésie produite par les lésions des circonvolutions cérébrales.* (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*; nos 1 et 2, 1880.)

dernière, à la Salpêtrière par notre ami Féré, qui a bien voulu nous la communiquer.

Observation II. — *Monoplégie du membre inférieur gauche. — Ramollissement du lobule paracentral.*

Lar... (Rose) est entrée à l'hospice de la Salpêtrière pour son âge; n'accuse aucune maladie antérieure de quelque gravité : elle n'a jamais eu de rhumatismes, et elle affirme que c'est la première fois quelle éprouve un trouble quelconque du côté de la motilité ou de la sensibité.

Depuis quinze jours environ, elle se plaint de douleurs vagues dans les lombes et d'une certaine gêne mal définie dans les mouvements du membre inférieur gauche : de temps en temps, elle ressentait dans cette jambe des soubresauts qui s'accompagnaient d'une douleur assez vive partant du talon et s'irradiant dans le mollet.

Le 2 avril 1881, au soir, en sortant de dîner, elle ressentit une sorte d'engourdissement, avec fourmillements dans toute l'étendue du membre inférieur gauche; ces troubles de la sensibilité paraissent avoir débuté par la partie supéro-interne de la cuisse. A ce moment elle pouvait encore marcher, bien qu'elle sentît un notable affaiblissement dans la jambe gauche.

Le 3, l'affaiblissement du membre avait encore augmenté, et il lui fallut l'aide de deux personnes pour pouvoir se traîner dans son dortoir. Elle entre à l'infirmerie (service de M. Charcot), salle Saint Jacques, n° 5.

État actuel (*4 avril*). — Son intelligence est parfaitement intacte, et elle raconte le début de son affection avec la plus grande netteté. Il n'existe aucun trouble de la parole. Les traits du visage ne sont nullement déviés, pas plus que la langue. *Le membre supérieur gauche est complètement indemne.* Il fait tous les mouvements.

Elle se plaint d'une sensation d'engourdissement s'étendant à tout le membre inférieur gauche qui est tout à fait impotent. Il n'existe plus aucun mouvement volontaire d'aucun segment du membre, qui est complètement flasque. Il y existe une exagération notable du réflexe patellaire.

La sensibilité est intacte comme la motilité à la face, au membre supérieur et au tronc. Au membre inférieur, la sensi-

bilité au contact est diminuée dans toute l'étendue. Mais elle est complètement nulle sur le dos du pied, autour de la cheville, autour de la partie inférieure de la jambe, jusqu'au gras du mollet; il y a une sorte de guêtre anesthésique. La plante du pied, la partie supérieure de la jambe et la cuisse, où la sensibilité au contact est seulement diminuée, sont le siège d'un certain degré d'hyperesthésie à la piqûre et au froid; tandis que la sensibilité à la douleur et à la température est abolie dans les points où la sensibilité au contact est nulle.

5 *avril.* — Même état. La face est toujours indemne, quant aux troubles de la motilité. Il en est de même pour la sensibilité générale; les sens spéciaux semblent aussi intacts, mais nous nous sommes contenté d'un examen grossier, le champ visuel n'a point été mesuré. On ne peut obtenir de la malade qu'elle tienne ses bras dans le relâchement complet, de sorte qu'il est impossible d'apprécier exactement l'état des réflexes tendineux.

6 *avril.*—Il existe sur la fesse gauche, au lieu d'élection, une plaque violacée, grande comme une pièce de deux francs. Rien de nouveau du côté des membres et de la face.

7 *avril.* — La malade se plaint d'avoir éprouvé pendant toute la nuit, dans la jambe gauche, des douleurs assez vives pour l'avoir empêchée de dormir. Elle accuse aussi des fourmillements dans le côté gauche de l'abdomen et du thorax, et un engourdissement de tout le bras gauche. Mais malgré un examen minutieux, il est impossible de constater un trouble quelconque de la sensibilité. L'état de la sensibilité du membre inférieur est le même qu'au début.

8 *avril.* — Elle se plaint d'une sensation du brûlure dans toute la jambe gauche. Elle souffre dans le talon, dans la partie postérieure de la jambe, de la cuisse, dans les reins. L'engourdissement du bras gauche a augmenté; sans qu'on puisse observer de troubles bien nets de la sensibilité. La motilité du bras est altérée; les doigts et la main se meuvent bien, l'avant-bras se fléchit bien sur le bras, mais les mouvements du bras sont nuls, la malade ne peut pas porter la main gauche à la bouche.

Pas de déviation des traits du visage, cependant, la narine droite est un peu plus large et n'est pas pulvérulente comme la gauche. La langue est un peu déviée à gauche. Aucun trouble de la sensibilité, ni subjectif, ni objectif du côté de la face.

Toujours la même guêtre anesthésique à la jambe, et rien de plus qu'au début. La plaque fessière a doublé, et il commence à se faire quelques vésicules.

9 *avril*.— Elle n'a pas dormi de la nuit à cause des douleurs dans la jambe. La paralysie du membre inférieur gauche est complète : le bras est étendu, flasque le long du corps et il ne s'y passe plus aucun mouvement, même dans les doigts. Rien de nouveau à la face. Sur le côté gauche du corps, et sur le membre supérieur, la sensibilité au contact, paraît un peu plus obtuse qu'à droite ; mais il faut noter que l'état intellectuel de la malade s'obnubile sérieusement et cette constatation ne peut pas être comparée à celle du début.

Commencement d'escarre fessière. T. R. 38°.

Jusqu'au 13, il n'y a rien à noter, sauf l'évolution de l'escarre.

13 *avril*. — Quel que soit le point du membre supérieur que l'on pique ou que l'on touche, la malade rapporte l'excitation à la face interne du bras, mais son état intellectuel ne nous paraît pas permettre d'accorder une grande confiance à ses déclarations. Elle est, en effet, dans un état de prostration considérable: la face cyanosée toute couverte de sueur, la bouche sèche, congestion pulmonaire, aux deux bras, escarre profonde. T. R. 39,5.

Elle meurt le 14, sans avoir présenté rien de particulier du côté de la face.

Autopsie. — Encéphale, 1,120 gr. Hémisphère droit, 470 gr. Hémisphère gauche, 456 gr. Plaques athéromateuses disséminées sur les artères de la base de l'encéphale.

L'hémisphère gauche du cerveau est absolument sain dans toute son étendue, aussi bien à la périphérie que dans la profondeur.

A droite, l'artère cérébrale antérieure, vers la partie postérieure du sillon calloso-marginal, en un point où sa tunique externe offre une coloration nettement opaque, est distendue par un caillot adhérent, qui forme une sorte de tube fibrineux décoloré dont le centre est encore noir et rouge.

Le *lobule paracentral* a conservé sa forme, *mais sa substance offre un aspect spongieux un peu rougeâtre*, et elle a une consistance comme gélatineuse. Cette altération dépasse un peu en arrière le sillon de séparation d'avec le lobe carré et, sur la convexité, les deux circonvolutions ascendantes sont également altérées dans l'étendue de deux centimètres environ à

partir de la scissure interhémisphérique. Les autres circonvolutions n'offrent aucune altération. Sur la coupe de Flecshsig, on ne trouve aucune lésion. Rien de grossier dans la protubérance, ni dans le bulbe.

Poumons : congestion très intense de deux bases. — *Cœur*, 425 gr. ; sclérose cardiaque, sans lésion de canalisation manifeste. — *Foie,* 1520 gr. ; aspect macroscopique de la cirrhose cardiaque. — *Rate*, 355 gr. ; diffluente. — *Estomac* sain. — *Reins*, droit, 130 gr. ; gauche, 165 gr., granuleux, avec de nombreux kystes séreux, qui expliquent le poids relativement considérable. — *Utérus* sain, kyste à liquide eau de roche, du volume du poing, dans le ligament large droit.

OBSERVATION III. — *Monoplégie gauche, puis hémiplégie du même côté, survenue dans le cours de la tuberculisation pulmonaire.* — ***Plaque de méningite tuberculeuse recouvrant les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes du côté droit, avec prolongement sur toute l'étendue du lobule paracentral;*** par MM. E. BARIÉ, chef de clinique de la Faculté et DU CASTEL, chef des travaux anatomiques de l'hôpital Necker. (Extrait des *Bulletins de la Société anatomique*, juin 1881.)

Robert Th...., âgé de vingt-sept ans, conducteur d'omnibus, entre à la clinique médicale de l'hôpital Necker, salle Saint-Luc, n° 16, le 8 mai. Cet homme, dont le père et la mère sont atteints d'une bronchite chronique, est lui-même malade de la même affection depuis trois ans; il a beaucoup maigri, et a dû interrompre plusieurs fois son travail. Jamais il n'a eu d'hémoptysie, mais, depuis six mois, il est atteint d'une aphonie complète.

Depuis vingt jours environ, la toux a considérablement augmenté, et le malade, perdant de plus en plus ses forces, remarqua de plus qu'il avait de l'œdème des membres inférieurs, il dut cesser tout à fait son travail, mais pouvait encore faire quelques courses. Il y a six jours, en traversant une rue, il fut pris d'étourdissement, sinon de perte complète de connaissance, il tomba à terre, et, en revenant à lui, il était paralysé de la jambe gauche.

Transporté à l'hôpital quelques jours après cet accident, nous constatons chez le malade *une paralysie motrice complète, occupant tout le membre inférieur gauche,* avec crampes dou-

loureuses, fréquentes dans le mollet, et hyperesthésie cutanée très manifeste. *Le membre supérieur gauche a conservé la motilité*, cependant depuis avant-hier, le malade accuse des picotements, et un peu d'engourdissement à l'extrémité des doigts. Du côté du poumon, nous trouvons tous les signes d'une tuberculisation au 3e degré : souffle caverneux intense, craquements humides, matité complète au sommet droit, en arrière et en avant. Rien dans les autres organes. Temp. 38° ; pouls, 84. Diarrhée et aspect cachectique. Le surlendemain, la paralysie s'étendait au bras gauche ; d'abord simple parésie, mais bientôt paralysie totale avec sensation de froid aux extrémités des doigts ; en même temps, le malade était pris d'une somnolence continuelle avec délire tranquille, les pupilles se dilataient, le pouls devenait irrégulier et à peine perceptible, et, en trois jours, le malade, ainsi frappé d'hémiplégie gauche, la face exceptée, succombait dans le coma.

Autopsie du cerveau. — Le sillon de Rolando du côté droit est coiffé par une plaque de méningite fibrino-purulente, de deux à trois millimètres d'épaisseur, à la face externe du cerveau ; cette plaque recouvre toute la largeur des circonvolutions frontale et pariétale ascendante dans leur partie supérieure ; elle a une forme triangulaire à sommet inférieur, le sommet se trouvant à trois centimètres environ de la partie la plus élevée de la scissure. En écartant les lèvres de la scissure, on voit que la plaque de méningite, qui n'est plus visible extérieurement, descend dans la profondeur de la scissure jusqu'à l'union de la moitié inférieure et de la moitié supérieure du sillon. En détachant la plaque méningitique, on arrache un peu de substance cérébrale.

A la face interne du cerveau, la plaque se continue jusqu'au niveau de la circonvolution du corps calleux où elle se termine en pointe ; elle recouvre donc le lobule paracentral. A la surface du lobe carré existe également une petite plaque de méningite. Sur la face externe du cerveau, on voit quelques granulations disséminées, sans trace de méningite. A la face inférieure du bulbe, les méninges sont légèrement épaissies. A la base du cerveau, il n'y a pas de lésions méningitiques.

Observation IV. — Ce quatrième fait a été communiqué à la Société anatomique par M. Jean, dans la séance du 17 mars 1882. La note relative au cas n'a malheureusement pas été re-

mise par l'auteur et n'a point été publiée. Voici la mention de l'observation, telle qu'elle figure dans les Bulletins de la Société : « M. Jean montre le cerveau d'un homme qui avait présenté les signes d'une *monoplégie* du membre inférieur droit. *On avait cru à une lésion de la moelle.* La moelle était saine; il existait seulement une plaque de méningite tuberculeuse avec adhérence au niveau du *lobe paracentral gauche.* On trouva, en outre, une tuberculose urinaire ancienne et une granulie aiguë des deux poumons. »

Les observations qui précèdent présentent entr'elles, on l'a remarqué, une analogie frappante. Voici un complexus clinique peu commun : une paralysie limitée d'abord à l'un des membres inférieurs (monoplégie), qui gagne ultérieurement le membre thoracique correspondant : quatre fois on l'observe et quatre fois la lésion constatée à l'autopsie occupe le même siège, le lobule paracentral. N'y a-t-il pas là un enseignement? Enseignement d'autant plus net, d'autant plus démonstratif que si nous rapprochons des faits que nous publions ceux analogues que nous trouvons épars dans la science, nous constatons entre tous une parfaite concordance, si bien que nous pouvons établir, comme une loi rigoureusement conforme aux observations, la proposition suivante : *lorsqu'en clinique on trouve isolée ou secondairement associée à d'autres paralysies la monoplégie de l'un des membres inférieurs, on a affaire à une lésion du lobule paracentral ou de la partie la plus élevée des frontale et pariétale ascendantes du côté opposé.*

Nous ne rappellerons pas les détails des cas rapportés antérieurement aux nôtres : on pourra les lire dans toutes les monographies relatives aux localisations cérébrales (Ferrier, Grasset, Cl. de Boyer). Nous nous contenterons de mentionner les faits dont il s'agit.

Ils sont de deux ordres, dans ceux d'une première catégorie, comme dans les nôtres, il y a eu monoplégie primitive de l'un des membres pelviens et plus tard extension de la paralysie au membre supérieur correspondant; dans ceux de la seconde, la paralysie, jusqu'à la fin, est restée limitée à la jambe sans jamais se généraliser.

Les faits de cette dernière classe ne sont pas très communs. C'est que, par suite du voisinage des territoires préposés à la motilité de chaque membre, les lésions qui intéressent l'un d'eux retentissent aisément sur le second. Néanmoins, quelques cas de cet ordre ont été observés, qui, à la vérité, seraient peu démonstratifs s'ils fussent restés isolés, mais qui deviennent fort instructifs lorsqu'on les rapproche d'autres analogues, tels que ceux par nous réunis.

M. Landouzy [1] a rapporté, d'après Becquerel, l'observation d'un garçon de six ans, fils d'un père mort phthisique, qui, après avoir présenté lui-même les premiers symptômes de la tuberculose, fut pris d'une *paralysie avec hyperesthésie du membre inférieur gauche*. L'autopsie montra *à la partie supérieure de l'hémisphère droit* des granulations méningées au milieu d'un tissu jaune, opaque et épaissi. L'altération s'étendait sur la face interne, et les prolongements épaissis de la pie-mère constituaient une sorte de noyau qui semblait plonger au milieu de la substance cérébrale devenue adhérente, ramollie et pigmentée de rouge. — M. Rendu a cité le cas d'une monoplégie du membre inférieur gauche consécutive à une lésion du lobule pariétal supérieur

[1] Thèse de Paris, 1876, p. 211.

droit. — Lœffler[1], enfin, a relaté une observation qui, bien que non suivie d'autopsie, n'en présente pas moins un très vif intérêt. Elle est relative à une paralysie des deux jambes, consécutive à un traumatisme qui avait déterminé une fracture des deux pariétaux et une dépression de la suture sagittale en arrière.

Rappelons aussi le fait très intéressant communiqué par M. Dérignac à Cl. de Boyer[2] et qui tient en quelque sorte le milieu entre les cas de monoplégie proprement dite qui précèdent et ceux de monoplégie du membre inférieur consécutivement combinée à la paralysie du membre supérieur. Il s'agit d'un homme de cinquante et un ans, ayant eu une paralysie de la jambe droite complète, incurable, accompagnée au début d'une paralysie partielle et rapidement guérie du bras droit, à l'autopsie duquel on trouva un foyer de ramollissement qui avait détruit le *haut de la pariétale ascendante*, comprimé et ramolli sans les détruire complètement le tiers supérieur de la frontale ascendante et du lobule paracentral.

On voit donc que, dans tous ces faits de monoplégie du membre inférieur, les lésions ont été trouvées localisées et circonscrites au niveau ou au voisinage immédiat du lobule paracentral.

Il en est de même de ceux dans lesquels la monoplégie s'est associée à un moment de sa durée à des troubles permanents de la motilité du membre supérieur : tels les cas publiés par Landouzy (*Thèse cit.*, Obs. XXIV), Gouguenheim (*Société médicale des hôpi-*

[1] *General beritcht über den Gesundheitsdienst im Feldzug gegen Danemark*, 1865.

[2] *Etudes cliniques sur les localisations corticales.* Thèse de Paris, 1879.

taux, 1878), Haddon (*Brain*, p. 11, 1878), Ferrier (*Brain*, 1880), dont nous devons rapprocher l'une des observations de Lœffler (*Loc. cit.*) : Il est question dans cette dernière d'un individu qui s'était fait une blessure à *l'angle supérieur et antérieur du pariétal gauche*, près de la suture sagittale, et chez qui on observa une paralysie complète de la jambe droite, puis, au septième jour, une paralysie du bras droit. A la suite de la trépanation, il se produisit une amélioration rapide, le bras droit recouvra tout d'abord ses fonctions, et le membre inférieur resta paralysé le dernier[1].

Nous pourrions, en outre des faits qui précèdent, invoquer encore en faveur de la localisation dont nous cherchons à mettre en relief la réalité, certaines prétendues atrophies du lobule paracentral observées chez des individus depuis longtemps amputés de l'un des membres inférieurs. Mais la réalité de ces atrophies n'est pas suffisamment bien établie, pour que nous soyions en droit de les considérer comme un solide argument à l'appui de notre thèse.

Aussi bien tenions-nous à n'apporter ici que des faits dont la valeur et la signification fussent à l'abri de toute critique. Nous jugeons tels — qu'on nous passe cette prétention — ceux qui figurent dans cette note. Nous considérons que l'étroite subordination qui relie la monoplégie crurale aux lésions du lobule para-

[1] Ce mémoire était composé lorsqu'a été communiqué à la Société anatomique, par M. Brodeur, et publiée quelques jours après dans la *Gazette médicale*, une très curieuse observation due à MM. Raymond et Dérignac. Il s'agit dans ce fait d'une tumeur très exactement circonscrite au lobule paracentral et qui s'était traduite cliniquement par une paralysie localisée au membre inférieur du côté opposé. Nouveau fait, aussi typique que possible, à ajouter à ceux que nous venons de relater.

central et de la partie supérieure des frontale et pariétale ascendantes est suffisamment établie par les observations que nous possédons aujourd'hui. On pourra, sans doute, discuter tant et plus sur le mécanisme en vertu duquel pareille lésion engendre pareil symptôme; on pourra opposer hypothèses à hypothèses, théories à théories! Nous serions tenté de dire que, pour l'heure, peu nous importe! car les théories passent et les faits restent.

EXPLICATION DE LA PLANCHE IV.

Figure 1. — Face externe de l'hémisphère cérébral droit.

F, Circonvolution frontale ascendante.
P, — pariétale ascendante.
a, Plaque de méningite tuberculeuse.

Figure 2. — Face interne du même hémisphère.

F, *I*, Circonvolution frontale interne.
L P, Lobule paracentral.
a, Plaque de méningite tuberculeuse.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES NÉVRITES PÉRIPHÉRIQUES NON TRAUMATIQUES (*Suite*)[1];

Par MM. A. PITRES, professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux,
et L. VAILLARD, médecin-major de seconde classe.

MM. Bœrensprung[2], Charcot et Cotard[3], Sattler[4], Chandelux[5], ont décrit des altérations interstitielles des ganglions rachidiens correspondant à la distribution du zona, et quelques auteurs s'appuyant sur ces observations rattachent l'éruption cutanée aux altérations des ganglions rachidiens. « C'est surtout, dit Bœrensprung, sinon exclusivement, à l'inflammation des ganglions, à l'irritation des cellules ganglionnaires, qu'il faut rapporter la lésion cutanée »; et, cette opinion est encore soutenue par un certain nombre de personnes. Cependant, en examinant avec attention les faits sur lesquels elle est fondée, on ne peut se défendre d'une certaine défiance.

Dans les observations relativement anciennes de Bœrensprung et de MM. Charcot et Cotard, les ganglions présentaient un certain degré de prolifération conjonctive interstitielle, de sclérose. Mais l'examen des nerfs ne paraît pas avoir été fait dans ces cas avec toute la rigueur désirable, à tel point qu'il est impossible de savoir exactement, d'après les descriptions des auteurs, quel était le degré d'altération des fibres nerveuses périphériques. Même dans l'observation récente

[1] Voir les *Archives de Neurologie*, n° 14, p. 191.
[2] Bœrensprung. — *Annalen der Charité*, vol. XII, Berlin, 1868.
[3] Charcot et Cotard. — *Société de Biologie*, 1865.
[4] Sattler. — *Vierteljahr. für Dermat. und Syph.* 1875.
[5] Chandelux. — *Arch. de Physiologie*, 1879 p. 694.

de M. Chandelux, le nerf intercostal correspondant au ganglion altéré n'a pas été suffisamment étudié : il n'a pas été dissocié après l'action de l'acide osmique, il a été simplement examiné sur des coupes après immersion dans l'alcool absolu et il n'est pas fait mention de l'état des racines.

L'opinion qui rattache le zona à des altérations primitives des ganglions rachidiens ne repose donc pas encore sur des bases solides. M. Leloir fait remarquer avec juste raison que dans certains cas le zona est précédé ou accompagné de paralysie et d'atrophie musculaires, qui sont difficilement explicables par une lésion isolée des ganglions rachidiens; car si l'on peut admettre une action trophique du ganglion sur les fibres sensitives correspondantes, il est malaisé de supposer que l'altération des ganglions puisse agir sur les filets moteurs d'un nerf mixte pour provoquer des paralysies ou des amyotrophies. En fait, l'hypothèse émise par Bœrensprung est restée jusqu'à présent à l'état d'hypothèse pure; et dans l'état actuel de la science, on ne serait pas autorisé à conclure de l'existence d'un zona cutané à l'existence d'une lésion du ganglion rachidien correspondant. Certains faits tendent même à prouver que le zona peut être la conséquence d'altérations primitives des nerfs périphériques, en dehors de toute altération ganglionnaire (Werdner, Kaposi, Charcot, Rouget, Mitchell, etc.). Nous serions même très disposés à admettre que l'altération des nerfs est plus importante et plus constante que celle des ganglions rachidiens. A ce point de vue spécial, l'observation que nous venons de rapporter présente un certain intérêt. Dans

ce cas particulier, deux éruptions de zona, d'âges différents, existent sur le même côté du thorax. Le sixième nerf intercostal, correspondant à l'éruption ancienne, est le siège d'une névrite mixte, avec destruction de la totalité des fibres nerveuses et épaississement du tissu conjonctif interstitiel. La lésion des tubes nerveux s'étend aux fibres qui traversent le sixième ganglion rachidien et à la racine postérieure correspondante. Sur le trajet de l'éruption récente, le onzième nerf intercostal est aussi profondément altéré, mais le ganglion et les racines correspondantes sont normaux. L'altération constante dans les deux cas est donc la névrite périphérique : elle seule a suffi à déterminer le trouble trophique cutané puisqu'elle existe seule dans le zona récent. Il se pourrait fort bien que dans la lésion propre à l'éruption ancienne, les altérations des ganglions et de la racine postérieure fussent secondaires, consécutives à l'inflammation du nerf périphérique, et que, par conséquent, elles ne se produisissent que dans les cas où la maladie a duré un certain temps. Quoi qu'il en soit, il ressort de l'étude du fait précédent que le zona n'est pas nécessairement lié à des lésions des ganglions rachidiens, et qu'il peut être la conséquence directe d'altérations des nerfs périphériques, avec ou sans altérations concomitantes des ganglions et des racines correspondants.

OBSERVATION V.—*Leucocythémie, anesthésie douloureuse du menton, de la lèvre et de la gencive inférieures et d'une partie de la muqueuse buccale; ulcération de la lèvre inférieure.—Altération du tronc et des filets terminaux des deux nerfs mentonniers*[1].

Philippi Grégoire, âgé de quarante-quatre ans, cuisinier à

[1] Renseignements cliniques fournis par M. Prioleau, interne du service.

bord des paquebots, est entré le 15 juillet 1882 à l'hôpital Saint-André, salle 12, lit 17 (service de M. DE FLEURY). D'une constitution robuste, il a joui d'une excellente santé jusqu'en 1880; pas d'antécédents héréditaires à signaler, pas d'alcoolisme, ni de syphilis.

En 1880, il contracte au Sénégal une fièvre intermittente qui disparaît au bout de deux mois, par l'usage de sulfate de quinine. Depuis cette époque et jusqu'au mois de juillet 1882, Philippi s'est bien porté et a pu continuer ses voyages sans en éprouver le moindre dommage. Dans les premiers jours de juillet et pendant le retour d'un voyage au Sénégal, il éprouve à nouveau trois accès fébriles le 3, le 4 et le 5. Néanmoins il continue son service, le 6 juillet il travaille même plus que de coutume, se fatigue beaucoup en fabriquant du pain pour tout l'équipage, puis étant en sueur, monte sur le pont, il se lotionne le corps entier à l'eau froide. Quelques heures après, il est pris subitement et sans fièvre, de douleurs très vives dans toute la tête et d'une rachialgie assez violente pour l'empêcher de dormir durant la nuit.

Le lendemain Philippi ressent encore les mêmes douleurs avec une grande lassitude dans les membres. Toutefois il continue son service avec peine. Mais il éprouve alors une douleur plus particulièrement aiguë le long des deux nerfs mentonniers et aussi des fourmillements au niveau de la lèvre inférieure qu'il dit avoir déjà ressentis la veille, mais sans y avoir prêté grande attention; de plus, il remarque sur la partie médiane de la muqueuse labiale inférieure une bulle sanguinolente.

Pendant le reste de la traversée et jusqu'au moment de l'entrée à l'hôpital, les mêmes symptômes généraux persistent, ainsi que les douleurs sur le trajet des nerfs mentonniers et les fourmillements à la lèvre inférieure; toutefois la bulle s'était rompue et il se forme à sa place une ulcération à fond noirâtre.

État au moment de l'entrée (15 *juillet*). — L'état général est mauvais, d'apparence cachectique; pas d'infiltration œdémateuse du tissu cellulaire; la peau est sèche, mal nourrie, pâle avec une teinte plombée. Le malade, d'ailleurs apyrétique, est amaigri, très faible, abattu; il accuse de violentes douleurs dans les lombes, mais surtout dans la tête avec des élancements douloureux et des fourmillements au niveau du menton

et de la lèvre inférieure. Ces derniers symptômes s'accentuent toujours pendant la nuit et empêchent le sommeil. La douleur de la face n'est pas exclusivement limitée aux nerfs mentonniers, elle s'irradie, mais avec moins d'intensité, dans toute la sphère des trijumeaux. Cette douleur s'accompagne d'*une insensibilité absolue* de toutes les parties où se produisent les fourmillements, le menton, le bord libre et les deux faces de la lèvre inférieure, la gencive inférieure et aussi la partie antérieure de la muqueuse des joues. Les mouvements de la lèvre et des muscles du menton sont intacts.

Il existe sur le bord interne de la lèvre inférieure une ulcération superficielle, arrondie, de la dimension d'une pièce de 20 centimes, à fond noirâtre, saignant au moindre contact et totalement insensible aux piqûres les plus profondes; toutefois elle est le siège de douleurs spontanées assez vives qui se produisent par intermittence. La muqueuse qui l'environne saigne facilement et longtemps à la moindre piqûre d'épingle.

Inappétence complète, la langue est blanche. Les gencives sont rouges, un peu tuméfiées, non ulcérées, et par la pression laissent écouler un peu de sang au niveau de la sertissure des dents. L'estomac est ballonné, non douloureux.

Foie augmenté de volume, dépasse de trois travers de doigt le rebord des fausses côtes; sa surface paraît régulière, lisse et la pression n'y développe aucune douleur.

La rate mesure 16 centimètres sur 10.

Les poumons et le cœur ne présentent rien d'anormal.

Les urines sont peu abondantes, troubles, sédimenteuses, sans albumine ni sucre.

Les jours suivants les mêmes symptômes persistent, mais avec une accentuation progressive; la fatigue et l'abattement du malade deviennent plus grands, les douleurs de tête et des lombes augmentent, surtout par les mouvements. L'ulcération labiale reste stationnaire; il se fait au niveau de la gencive inférieure, à la base des dents, un suintement incessant de sang noirâtre. La langue est épaisse, peu mobile, recouverte d'une croûte de sang altéré et, le 23, on remarque qu'elle est légèrement déviée à gauche.

27 *juillet*. — Le malade, toujours apyrétique, est encore plus affaissé que les jours précédents et peut à peine s'asseoir sur son lit; les douleurs de tête et des reins sont excessives et

rendues plus vives encore par le moindre mouvement. L'écoulement du sang par le bord libre des gencives est incessant; des pétéchies larges et nombreuses se sont montrées sur la muqueuse des joues, des deux lèvres, de la gencive inférieure, de la face inférieure de la langue, de la voûte palatine.

La lèvre inférieure et le menton restent totalement anesthésiés, et des douleurs spontanées assez vives continuent à s'y produire.

La surface cutanée est sèche, écailleuse, d'une teinte terreuse; elle est parsemée d'une éruption pétéchiale discrète, devenant confluente en certains points, à la base du thorax, dans le dos, au niveau des plis articulaires des jambes et des bras.

Pas d'albumine ni de sucre dans les urines. Température normale, pouls à 120.

28. — Au niveau de quelques-unes des pétéchies de la bouche, la couche épithéliale de la muqueuse s'est détachée, laissant à nu de petites ulcérations noirâtres, par lesquelles suinte sans cesse un peu de sang.

29. — Le malade est toujours abattu et tourmenté par les mêmes douleurs. Les ulcérations buccales sont stationnaires, mais une vaste tache pétéchiale s'est produite sur la muqueuse de la lèvre supérieure, dont elle occupe toute la moitié droite. Urines de 24 heures : 900 grammes, contenant 22 grammes d'urée; elles sont troubles, sédimenteuses, sans albumine ni sucre.

L'examen microscopique du sang montre une modification très évidente du rapport numérique entre les globules rouges et les globules blancs; ces derniers apparaissent bien plus nombreux qu'à l'état normal, on en compte 51 sur le champ du microscope (oculaire 1, objectif 7 de Verick). La numération exacte au moyen du compte-globules n'a pu être faite. Les globules rouges n'ont point paru altérés. Température normale; pouls : 150.

30. — Le malade est dans un état d'affaissement et de faiblesse extrêmes, à peine peut-il parler ou faire le moindre mouvement; les téguments sont très-pâles. L'hémorrhagie par les gencives et les ulcérations buccales, qui n'a jamais cessé, est plus abondante que les jours précédents; le malade a rempli de sang plusieurs crachoirs. T. 37°,2; pouls, 136.

Dans l'après-midi la température s'élève pour la première fois et monte à 39°,2, le pouls est à 140; puis survient un coma absolu au milieu duquel le malade succombe dans la nuit, sans avoir jamais présenté ni épistaxis, ni hémoptysies, ni hématurie, ni hémorrhagies par le tube digestif.

AUTOPSIE.— On retrouve sur le cadavre les ecchymoses sous-cutanées et sous-muqueuses observées pendant la vie.

Cavité thoracique. — Léger épanchement sanguinolent dans les deux plèvres; nombreuses ecchymoses sous-pleurales. Poumons très-congestionnés, rouges, œdématiés, crépitant cependant encore.

Epanchement séro-sanguin dans le péricarde. Le cœur est normal comme volume, mais ses parois sont amincies, molles, friables, de couleur feuille morte, et ne rougissent pas par l'exposition à l'air. Sur la paroi postérieure des ventricules existent des nodules isolés, blancs, arrondis, de la dimension d'une lentille, placés au-dessous de la séreuse et pénétrant légèrement le myocarde.

Cavité abdominale. — Larges ecchymoses sous-péritonéales occupant la face postérieure du muscle grand droit gauche, le mésentère, le cœcum tout entier. Extravasation sanguine abondante dans l'atmosphère celluleuse du rein droit.

Les reins sont de consistance lardacée, très volumineux, surtout le gauche. Ils présentent à leur surface une série de granulations, dont la grosseur varie de celle d'une lentille à celle d'un pois. Ces saillies sont d'une coloration blanc jaunâtre, et séparées par des intervalles déprimés, au niveau desquels existe une congestion veineuse intense. La capsule se détache facilement au niveau des dépressions, mais adhère aux granulations, et entraîne avec elle une partie du tissu sous-jacent. Sur les coupes la structure normale du rein se distingue difficilement, l'aspect tubuleux a disparu, et il est à peu près impossible de délimiter la substance corticale de la substance médullaire. Toute la tranche est hérissée de bosselures blanc jaunâtre, isolés ou fusionnées entre elles, et absolument analogues à celles de la surface qui, du reste, leur correspondent.

Le foie, très hypertrophié, mesure 29 centimètres sur 22; sa consistance est mollasse et sa coloration d'un jaune chamois; il est dans un état de putréfaction si avancé que des fragments de sa substance n'ont pu être pris pour l'examen histologique.

La rate est volumineuse ; 24 centimètres de longueur sur 25 de largeur, de consistance très ferme, presque dure et d'un rouge uniforme, plus clair qu'à l'état normal.

Les ganglions lymphatiques ne présentent nulle part une augmentation de volume ou de nombre appréciable.

La moelle des os longs (tibia) est d'un blanc légèrement grisâtre, presque exsangue et plus consistante qu'à l'état normal. Les os spongieux sont également moins rouges, mais ne présentent pas d'autre altération appréciable à l'œil nu.

Le cerveau est sain dans toutes ses parties.

Examen histologique. — *Reins.* — Les saillies d'un blanc ou d'un jaune mat qui parsèment la surface des reins et en infiltrent la profondeur sont essentiellement constituées par des amas de cellules lymphatiques accumulées dans la trame conjonctivo-vasculaire de l'organe, et formant par leur réunion un réseau épais qui entoure les tubes et les glomérules. Ces éléments lymphatiques sont particulièrement abondants autour des vaisseaux, encombrent la cavité des fines artérioles ou des capillaires et remplissent parfois les tubes urinifères ; ils sont serrés, adhérents entre eux et difficiles à déplacer par le pinceau, aussi n'avons-nous pu constater que d'une manière imparfaite et douteuse l'existence d'un tissu réticulé.

Rate. — Les corpuscules de Malpighi sont triplés et quadruplés de volume et remplis de cellules lymphatiques qui, vers le centre, prennent en général très faiblement la coloration et semblent déjà subir la dégénérescence granulo-graisseuse.

Moelle osseuse. — L'examen a porté particulièrement sur la moelle de la diaphyse du tibia. Celle-ci après une immersion dans l'alcool absolu a pris une consistance suffisante pour qu'il fût possible d'y pratiquer des coupes. On n'y reconnaît plus trace de sa structure normale ; les cellules adipeuses, les myéloplaxes, les cellules à noyau bourgeonnant ont disparu, et il n'existe plus absolument qu'une accumulation de cellules lymphatiques, denses, serrées ; après le battage des coupes au pinceau, on voit un réticulum très net, formé en certains points de fibrilles épaisses.

Les deux nerfs mentonniers ont été mis à nu depuis leur émergence du maxillaire inférieur jusqu'à leur terminaison. Leur tronc et les branches terminales qui rampent sous la

muqueuse de la lèvre inférieure ont l'aspect nacré normal : ils ne présentent aucune modification macroscopique appréciable dans le volume, la consistance ni la coloration.

Une même description est applicable aux lésions histologiques de ces diverses branches, car toutes sont altérées d'une manière identique.

En aucun des points examinés, il n'existe une seule fibre saine; partout la myéline est divisée en gouttelettes ou en granulations, et les tubes, partiellement atrophiés, sont déformés par des varicosités (type 3). Les figures 6, 8, 9 et 10 ont été dessinées sur les préparations de ce nerf. Quelques fibres plus complétement atrophiées ne contiennent à leur intérieur que des granulations ambrées parsemées de noyaux (type 4). (Pl. II.

Réflexions. — La névrite, dans le cas que nous venons de rapporter, s'est manifestée durant la vie du malade par des symptômes assez caractéristiques pour en déceler l'existence. Ce furent au début des fourmillements dans la lèvre inférieure et le menton, immédiatement suivis de violentes douleurs lancinantes le long des deux nerfs mentonniers; dès le lendemain apparaissait sur la muqueuse labiale une bulle sanguinolente, qui doit être considérée comme un trouble trophique en raison de son évolution ultérieure. Puis, à une époque difficile à préciser, mais rapprochée cependant du début des accidents, une anesthésie absolue s'établit sur les régions innervées par les nerfs atteints, ceux-ci ne cessant pas d'être spontanément douloureux. L'anesthésie douloureuse constatée au moment de l'entrée du malade à l'hôpital, c'est-à-dire neuf jours après l'apparition dès premiers symptômes, a persisté jusqu'à la mort.

L'invasion de cette névrite a été brusque, soudaine, et l'apparition précoce de l'anesthésie que l'on

peut rattacher à la destruction du cylindre-axe dans les fibres atteintes témoigne de la rapidité de sa marche.

Il est regrettable que nous n'ayons pas eu l'idée de recueillir, au moment de l'autopsie, le trijumeau en totalité, ou du moins de suivre la branche mentonnière jusqu'à ses origines centrales. Il aurait été intéressant de savoir si la névrite était le résultat d'une altération locale du nerf, par le fait d'un lymphadénome. Nous ne pouvons actuellement rien dire à ce sujet. Néanmoins l'apparition d'une névrite périphérique dans le cours d'une leucocythémie bien constatée présente un certain intérêt.

OBSERVATION VI. — *Ataxie locomotrice progressive. — Œdème chronique du membre inférieur gauche. — Arthropathie du genou gauche. — Mort. — Autopsie : Sclérose des cordons postérieurs de la moelle épinière ; altération des branches périphériques du nerf sciatique gauche* [1].

Souq... (Marguerite), couturière, âgée de trente-neuf ans, est entrée le 22 mars 1881, à l'hôpital Saint-André (service de M. PITRES). D'une constitution assez chétive, Souq... a eu à l'âge de quinze ans une fièvre typhoïde assez grave et trois ans plus tard une attaque de rhumatisme polyarticulaire aigu. Réglée depuis l'âge de douze ans, elle n'a jamais eu de troubles sérieux de la menstruation. Pas de syphilis.

Les premiers symptômes tabétiques se sont montrés il y a onze ans. Ils consistaient en sensations douloureuses aiguës, au niveau de la région dorso-lombaire et de la colonne vertébrale. C'étaient surtout des sensations de *rongement* qui survenaient par crises à des intervalles variables et persistaient tantôt quelques moments seulement, tantôt plusieurs heures consécutives. Les crises n'étaient provoquées ni par les changements de température, ni par le retour des règles. Presque

[1] Observation communiquée par l'un de nous à la Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux, le 7 mai 1882.

à la même époque, la malade, que son métier de couturière obligeait à rester longtemps assise, s'aperçut que ses jambes chancelaient lorsqu'elle voulait se lever; la marche était alors incertaine et hésitante. Les membres inférieurs étaient aussi le siège de douleurs fulgurantes ou de douleurs constrictives, qui, partant de la colonne vertébrale, étreignaient à la fois la base de la poitrine, l'abdomen et les cuisses. Pendant trois ans, la maladie fit peu de progrès, mais au bout de ce temps, les douleurs devinrent plus fréquentes, plus vives, et les troubles de la marche s'accentuèrent; la malade fut alors obligée de se priver d'aller travailler hors de chez elle.

De 1873 à 1881, elle fit sans aucun succès toutes sortes de traitements : hydrothérapie, applications de pointes de feu sur la colonne vertébrale, électricité, etc. Lors de son entrée à l'hôpital, le 22 mars 1881, on constate les symptômes suivants :

Les *troubles de la locomotion* sont des plus évidents. La malade peut à peine faire quelques pas, même en s'appuyant sur un bâton. Quand elle veut marcher, ses jambes, entraînées par des impulsions désordonnées, sont projetées brusquement au delà du but à atteindre. Si on lui dit de fermer les yeux, elle chancelle aussitôt et perd l'équilibre. Sa force musculaire est cependant encore bien conservée, car si on lui dit de tenir la jambe en extension il faut exercer un effort considérable pour vaincre la résistance qu'elle oppose à la pression qui tend à fléchir sa jambe. Aucun trouble de la motilité dans les membres supérieurs.

Le membre inférieur gauche est depuis six mois le siège d'une tuméfaction étendue depuis la partie supérieure de la cuisse jusqu'aux malléoles. La peau est pâle; elle a conservé ses plis et ses sillons épidermiques, mais elle est épaisse, indurée, et le doigt n'y forme pas empreinte comme dans les œdèmes ordinaires. Cette tuméfaction du membre s'est produite lentement. Elle persiste toujours, mais elle augmente ou diminue parfois sans causes appréciables. Elle coïncide avec une légère arthropathie du genou gauche; l'articulation fémoro-tibiale est volumineuse, la rotule soulevée par une petite quantité de liquide, et on peut imprimer à la jambe des mouvements de latéralité et de rotation beaucoup plus étendus qu'à l'état normal. Ces mouvements ne provoquent pas de bruit de râclement osseux; ils sont indolents. Le genou droit

mesure trente-trois centimètres de circonférence, tandis que le gauche en mesure trente-sept.

Troubles de la sensibilité. — Toutes les trois ou quatre semaines la malade a des accès de douleurs fulgurantes siégeant d'ordinaire dans les jambes et les cuisses, quelquefois aussi, mais rarement, dans le bras gauche. Elle compare ses douleurs à des coups de couteau.

Les divers modes de la sensibilité cutanée sont relativement peu altérés. Le chatouillement de la plante des pieds est très nettement perçu. Les sensations de contact, de température, de piqûre se produisent normalement sans retard appréciable. Il n'y a nulle part de plaques anesthésiques. Le sens musculaire, en revanche, est notablement émoussé. Les yeux fermés, la malade ne se rend pas compte de la position que l'on donne à sa jambe ; elle ne peut saisir son talon qu'après des tentatives répétées. Les sens spéciaux sont intacts ; les pupilles sont très étroites ; mais la vision est nette.

Le réflexe tendineux rotulien ne peut être exploré du côté gauche à cause de l'arthropathie. Du côté droit il a été recherché très souvent avec des résultats variables. Tantôt la percussion ne provoque aucun soulèvement de la jambe, tantôt, au contraire, elle détermine une contraction brusque ou légère selon les moments. Quelquefois la contraction réflexe se produit avec un retard normal, quelquefois au contraire le réflexe est très notablement exagéré. A plusieurs reprises, la percussion du tendon a provoqué une secousse très brusque suivie d'un état tétanique qui maintenait la jambe étendue pendant deux ou trois secondes. Souvent, au début de l'exploration, le réflexe était très violent, et après quelques minutes d'examen il cessait de se produire. On pouvait alors percuter violemment le tendon sans déterminer aucun mouvement de la jambe.

L'application d'une éponge imbibée d'eau chaude ou froide sur la face antérieure de la cuisse et du genou provoque un mouvement brusque d'extension de la jambe; et ce réflexe d'origne cutanée peut se produire, alors qu'à ce moment la percussion du tendon ne donne lieu à aucun mouvement de la jambe.

Les grandes fonctions organiques s'accomplissent régulièrement : rien d'anormal du côté des appareils respiratoire et circulatoire. L'appétit est bon, les digestions sont régulières, bien qu'il y ait un peu de tendance à la constipation. Les

urines sont normales ; mais la malade urine lentement, et quand la malade en éprouve le besoin, il faut qu'elle le satisfasse aussitôt, sous peine de mouiller son linge.

Après être restée dans le service jusqu'au mois d'août 1881, Souq... demanda à sortir et pendant six mois on ne sait point ce qu'elle est devenue. Elle est rentrée dans le service à la fin de février 1882, avec de la fièvre, de l'inappétence, de l'oppression, des sueurs nocturnes, de l'ascite, de l'œdème des deux membres inférieurs, de l'incontinence d'urine, c'est-à-dire dans un état qui rendait l'examen difficile et ne laissait aucun doute sur l'imminence d'une fin prochaine. Elle est morte en effet le 3 mars 1882.

L'*autopsie* est pratiquée le 5 mars.

Cavité thoracique. — Dans la cavité pleurale gauche se trouve un litre environ de liquide séro-purulent. Les deux poumons sont congestionnés et parsemées de granulations miliaires. En outre, au sommet du poumon gauche existe un noyau induré de pneumonie fibreuse au centre duquel la coupe révèle l'existence de petites cavernules à parois caséeuses.

Le cœur est petit, sa coloration est normale ; ses appareils valvulaires sont sains. L'aorte est flexible, sans athérome.

Cavité abdominale. — Un peu d'épanchement ascitique séreux. La rate est molle et volumineuse. Le foie est jaunâtre, sec, un peu graisseux.

Les reins sont normaux. La muqueuse vésicale est épaisse, tomenteuse, avec des arborisations rouges sans ulcération. Dans le bassin on trouve un kyste de l'ovaire, uniloculaire, à contenu séreux, liquide, du volume d'une tête de fœtus.

L'œdème récent des membres inférieurs s'explique par la présence dans les artères fémorales et iliaques internes de caillots fibrino-globulaires, adhérents aux parois veineuses.

L'articulation tibio-tarsienne gauche renferme une quantité de synovie plus considérable qu'à l'état normal. Les ligaments croisés sont conservés. La synoviale est rouge et très notablement épaissie. Les surfaces articulaires du fémur paraissent normales. Le cartilage articulaire de la rotule est ramolli, velvétique, mais nulle part il n'est détruit. Le plateau du tibia est déformé ; son tiers postérieur est affaissé. Nulle part, cependant, on ne voit de surface osseuse éburnée dans la cavité articulaire. Le cartilage du plateau, au niveau de l'affaissement, est très aminci, mou, comme gélatineux ; mais nulle part l'os

n'est directement à nu. Quelques néoformations osseuses peu importantes existent au point d'insertion de la synoviale sur le tibia. Pas de corps étrangers intra-articulaires. Les muscles de la cuisse et de la jambe ne sont pas sensiblement atrophiés ; ils ont le même volume et la même coloration que du côté opposé.

Système nerveux. — L'encéphale est sain ; l'examen des méninges, des circonvolutions, des masses centrales, ne révèle aucune altération appréciable.

Après avoir enlevé la moelle et incisé longitudinalement la dure-mère, on remarque qu'il existe des traces non douteuses de méningite rachidienne postérieure. Tout le long de la face postérieure de la moelle, l'arachnoïde est louche, épaisse, fibroïde, adhérente à la face interne de la dure-mère, d'une part, et à la face externe de la pie-mère, d'autre part. Ces lésions se montrent surtout dans les deux tiers inférieurs de la moelle ; elles sont moins profondes que le tiers supérieur, et cessent d'être appréciables à quelques centimètres au-dessus du bulbe. Rien de pareil n'existe sur la face antérieure de la moelle.

La moelle elle-même est en général molle et pâle. Sur des coupes transversales, on constate une teinte grisâtre translucide, des cordons de Goll, depuis le milieu de la région dorsale jusqu'à l'extrémité inférieure du renflement lombaire, la même teinte grisâtre translucide, existe dans toute l'aire des cordons postérieurs (zone radiculaire interne et cordons de Goll). Elle occupe par conséquent une surface quadrilatère limitée en avant par la commissure postérieure, en arrière par la surface postérieure de la moelle et latéralement par les deux cornes postérieures.

Les deux nerfs sciatiques, droit et gauche, ont été disséqués depuis le bassin jusqu'au milieu de la jambe. Au niveau des muscles fessiers, ils étaient tous les deux rougeâtres et manifestement œdémateux ; dans la cuisse, ils paraissaient tout à fait normaux. Diverses branches musculaires et les branches articulaires postérieures, isolées avec soin, ne présentaient à l'œil nu aucune altération appréciable.

De petits fragments du tronc des deux nerfs sciatiques, de la branche articulaire du côté gauche et d'un des nerfs musculaires voisins ont été recueillis pour l'étude histologique.

Examen histologique. — *Sciatique droit.* — Les fibres provenant du nerf sciatique droit ne présentent rien d'anormal. Sur plusieurs préparations les tubes nerveux paraissent avoir

leurs caractères normaux ; on ne trouve aucune fibre dégénérée.

Sciatique gauche. — Il n'en est pas de même du sciatique gauche. On aperçoit distinctement, au milieu des faisceaux nerveux, un certain nombre de fibres altérées et présentant les caractères de la dégénération wallérienne ancienne. Leur myéline est divisée en gouttelettes fortement colorées par l'osmium et formant des petits amas séparées par des longueurs très espacées entre lesquels le tube est atrophié (type 3; la *figure* 15 a été dessinée sur une de ces fibres). Certaines fibres ne sont plus représentées que par la gaine de Schwann, contenant de loin en loin, autour des noyaux, quelques granulations ambrées (type 4). (Pl. III.)

On ne trouve pas dans ces préparations de tubes nerveux de nouvelle formation.

Nerf articulaire. — Les fibres du nerf articulaire postérieur gauche et celles du nerf musculaire du même côté présentent des lésions tout à fait semblables à celles qui se rencontrent dans le tronc du sciatique gauche, avec cette particularité toutefois qu'il y existe un nombre appréciable de tubes complètement atrophiés (type 5), de coloration jaune ou sépia. D'ailleurs, même intégrité d'un certain nombre de fibres, mêmes altérations destructives d'autres fibres voisines des premières. Bien que la chose soit difficile à apprécier exactement, le nombre des fibres altérées semble proportionnellement plus considérable dans le rameau musculaire que dans le rameau articulaire.

Réflexions. — A part les quelques particularités qui ont été notées relativement aux caractères et aux variations du réflexe rotulien, cette observation clinique a par elle-même peu d'intérêt. Il s'agit en somme d'un cas d'ataxie vulgaire. Mais ce qui est moins connu et plus digne de fixer l'attention, c'est la coexistence d'une *arthropathie ataxique* avec des *altérations nerveuses périphériques*.

Bien obscure est encore la pathogénie des troubles trophiques qui peuvent se produire dans le cours de l'ataxie. Les arthropathies, les fractures spontanées,

les maux perforants, la chute des ongles, les éruptions les plus variées, l'œdème dur de la peau, etc., sont loin d'être rares chez les tabétiques. A l'époque où ces accidents commencèrent à être connus, c'est-à-dire lorsque M. Charcot décrivit pour la première fois les arthropathies et les fractures spontanées des ataxiques (1868-1870), on venait de déterminer les rapports qui unissent l'intégrité de la nutrition des muscles avec l'intégrité des cellules des cornes antérieures de la moelle, et on chercha à rattacher les troubles trophiques de l'ataxie à des lésions médullaires siégeant dans les cornes antérieures. Quelques faits semblèrent tout d'abord confirmer cette idée; mais bientôt des observations contradictoires furent publiées et leur nombre est devenu aujourd'hui assez considérable. L'un de nous a eu deux fois l'occasion d'examiner les moelles d'ataxiques ayant présenté pendant leur vie des troubles trophiques osseux ou articulaires. Il s'agissait la première fois d'une arthropathie du genou, la seconde d'une fracture spontanée du bras. Les moelles ont été examinées, après durcissement, sur des coupes minces régulièrement préparées, et, malgré la plus grande attention, il a été impossible de découvrir la moindre altération des cornes antérieures. Les lésions ordinaires de l'ataxie étaient évidentes; les cordons postérieurs étaient le siège d'une sclérose manifeste; mais cette sclérose restait limitée aux cordons postérieurs et les cornes antérieures étaient, ou du moins ont paru être, tout à fait normales.

En présence de ces faits, on ne peut s'empêcher de concevoir des doutes sur l'exactitude de la théorie médullaire des troubles trophiques de l'ataxie. D'autres

raisons rendent les doutes plus légitimes. Si les arthropathies et les fractures spontanées étaient réellement sous la dépendance d'altérations des cellules des cornes antérieures, comment ne se produiraient-elles pas plus fréquemment dans le cours de la paralysie spinale infantile ou de l'atrophie musculaire progressive, dont les lésions initiales siègent précisément dans les cornes antérieures de la moelle? Dans cette hypothèse encore, comment expliquer une arthropathie sans atrophie musculaire concomitante, quand on sait pertinemment que les cellules antérieures de la moelle jouent vis-à-vis des muscles correspondants le rôle de centres trophiques, dont la destruction entraîne constamment à sa suite l'atrophie de ces muscles? L'hypothèse de l'origine centrale des troubles trophiques locaux de l'ataxie est donc très peu vraisemblable. Il est bien plus probable que leur cause réside dans des *altérations locales des nerfs périphériques*.

On sait depuis longtemps que certains nerfs sensitifs, le nerf optique, par exemple, sont fréquemment altérés chez les tabétiques. M. Déjerine a décrit tout récemment des lésions dégénératives des nerfs sensitifs de la peau au niveau des plaques d'anesthésie cutanée dans l'ataxie. L'observation précédente démontre que les nerfs des articulations et des muscles peuvent subir des altérations analogues; et la localisation de ces altérations nerveuses périphériques dans le membre affecté d'arthropathie et d'œdème chronique, permet de supposer l'existence d'un rapport de cause à effet entre la lésion dégénérative des nerfs et les troubles trophiques observés dans le membre correspondant.

(*A suivre.*)

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'HYPNOTISME CHEZ LES HYSTÉRIQUES; DU PHÉNOMÈNE DE L'HYPEREXCITABILITÉ NEURO-MUSCULAIRE (*Suite*)[1];

Par MM. CHARCOT et PAUL RICHER.

IV. — NATURE DU PHÉNOMÈNE.

Notre intention n'est pas d'entreprendre ici l'explication physiologique, pour le moins prématurée, des phénomènes si complexes et encore incomplètement étudiés que l'on comprend sous la dénomination d'hypnotisme. Nous chercherons à établir, au moyen des données actuelles de la physiologie, les trois propositions suivantes relativement au phénomène neuro-musculaire qui a fait l'objet de l'étude clinique précédente :

a) Le phénomène de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire est un phénomène de nature réflexe.

b) La nature de ses manifestations a sa raison d'être dans une modification spéciale de l'activité du centre nerveux.

c) La voie centripète de l'arc réflexe est autre que celle des nerfs sensitifs cutanés.

[1] Voir le no 5, p. 32; no 6, p. 173; no 8, p. 129; no 9, p. 310.

A. — *Le phénomène de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire est un phénomène de nature réflexe.*

Les faits qui plaident en faveur de la nature réflexe du phénomène de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire sont nombreux. Le lecteur a déjà pu en pénétrer la signification en parcourant les descriptions qui précèdent. Il nous suffira de les rappeler ici.

a) La production d'une *contracture* musculaire consécutive à une excitation mécanique portée à la périphérie d'un membre est une des conséquences de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire. Ce simple fait de la production, en pareil cas, d'une *contracture*, et non d'une *contraction*, montre que, entre l'excitation et son résultat, l'action spéciale du centre nerveux a dû intervenir. La théorie, aujourd'hui bien établie, qui fait d'une certaine forme de la contracture musculaire une exaltation du tonus physiologique, vient, à l'appui de cette manière de voir.

Il n'y a d'exception que pour les muscles de la face, où nous avons vu la contraction remplacer la contracture; mais il existe bien d'autres raisons qui nous font penser que là, comme dans le reste du corps, le phénomène est de nature réflexe.

b) La contracture, ainsi obtenue, cède à la friction des antagonistes, ce qui s'explique très facilement, si l'on admet que l'excitation portée sur les antagonistes détermine dans la moelle, par la voie des nerfs centripètes, une sorte d'action d'arrêt qui détruit la modification spéciale du centre nerveux premièrement

produite et en vertu de laquelle la contracture était maintenue.

On n'ignore pas les connexions qui existent dans l'intérieur de la moelle entre les différents groupes de cellules nerveuses qui correspondent aux groupes musculaires antagonistes, fléchisseurs et extenseurs, par exemple. « L'excitation des antagonistes, dit M. Vulpian, dans les cas de mouvements volontaires de certains groupes de muscles, me paraît avoir son point de départ dans la moelle. Il est probable, en effet, qu'au moment où se fait la contraction volontaire, celle des muscles fléchisseurs des doigts, par exemple, une certaine excitation se transmet du foyer médullaire d'origine des nerfs destinés à ces muscles, au foyer d'origine des nerfs moteurs des muscles extenseurs ; et c'est ainsi, suivant toute vraisemblance, que ces muscles entrent en action[1] ». C'est un mécanisme analogue que nous invoquons ici. L'excitation, au lieu de venir du cerveau, comme dans l'action volontaire dont parle M. Vulpian, vient de la périphérie (excitation mécanique, friction). Elle gagne les foyers d'origine des nerfs, des muscles, sur lesquels elle est directement portée, d'où elle retentit sur les foyers d'origine des nerfs qui se rendent aux muscles antagonistes.

c) L'étude détaillée que nous avons faite du réflexe tendineux pendant la léthargie hystérique et la conclusion à laquelle nous sommes arrivés, qui fait de l'exagération du réflexe tendineux le premier degré de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire et réunit dans une même catégorie les deux ordres de phénomènes,

[1] Vulpian. — Art. *Moelle*, in *Dict. Encycl.*

conduisent nécessairement à leur attribuer le même mécanisme. L'opinion de M. Westphal, qui persiste à considérer la contraction musculaire consécutive au choc du tendon comme directement produite par l'excitation mécanique de la fibre musculaire en continuité avec la fibre tendineuse, ne paraît pas devoir prévaloir contre celle de M. Erb et de la plupart des observateurs qui en font un phénomène de nature réflexe.

d) L'excitation mécanique, qui produit la contracture dans les cas d'hyperexcitabilité neuro-musculaire, ne reste pas toujours exactement localisée dans le muscle ou le groupe musculaire sur lequel porte l'excitation. Cette propagation de l'excitation n'est pas un simple fait de voisinage. Elle n'a rien de comparable à la diffusion de l'excitant électrique trop intense. En étudiant les phénomènes avec attention, on reconnaît facilement que l'excitation ne se propage que suivant certaines lois physiologiques. Par exemple, la contracture du deltoïde n'existe jamais isolée. Elle est toujours complétée par la contracture du grand dentelé qui lui est synergique. (Voy. t. II, p. 175.)

L'excitation du nerf médian produit la griffe médiane. (Voy. t. II, p. 68.) En insistant, une fois la griffe médiane produite, l'excitation sort de la sphère du médian. Ce sont les muscles rotateurs du bras en dedans qui se contracturent, et il est facile de voir que ces muscles ne font, en somme, que continuer au bras le mouvement commencé à l'avant-bras par les muscles pronateurs qui relèvent directement du médian.

A la face, l'excitation se propage très facilement d'un muscle au muscle homologue du côté opposé. (Voy. t. II, p. 187.)

La raison de cette propagation de l'excitation d'un muscle à un autre muscle plus ou moins éloigné, mais rattaché au premier par des liens physiologiques faciles à reconnaître, ne saurait se trouver ailleurs que dans les communications et les anastomoses qui existent dans la moelle entre les différents foyers d'origine des nerfs musculaires.

e) Le transfert par l'aimant et autres agents æsthésiogènes de la contracture localisée (voy. t. II, p. 208), les diverses expériences faites avec la bande d'Esmarch (production tardive de la contracture, contracture latente, transfert de la contracture latente, voy. p. 212) ne peuvent s'expliquer qu'en faisant jouer aux centres nerveux un rôle important, et jettent ainsi sur la nature du phénomène qui nous occupe une vive lumière Il est inutile d'y insister.

f) Enfin l'excitabilité électrique du muscle n'est pas sensiblement modifiée pendant l'état d'hyperexcitabilité neuro-musculaire ou en dehors de lui. Le muscle répond à peu près de la même façon à l'excitant électrique, soit pendant la veille, soit pendant la léthargie hypnotique, soit pendant l'état cataleptique, soit même alors qu'il est en état de contracture. Ce qui nous paraît indiquer que ces divers troubles de la fonction musculaire ont leur raison en dehors d'une modification de la fibre musculaire elle-même, dans une modification spéciale du système nerveux.

B. — La nature des manifestations de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire a sa raison d'être dans une modification spéciale de l'activité du centre nerveux.

Un phénomène réflexe normal exige, pour se produire, l'intégrité des trois parties constitutives de ce qu'on a appelé l'arc diastaltique : 1° le chemin d'arrivée ou nerfs sensitifs ; 2° le lieu de réception, ou centre nerveux ; 3° le chemin de retour ou nerfs moteurs. L'on conçoit très bien qu'une lésion portant sur l'une quelconque de ces trois parties suffise pour entraîner une modification du réflexe normal ; et, suivant la nature de la lésion, il y aura abolition ou exaltation du réflexe. Dans l'ataxie locomotrice, par exemple, les racines sensitives sont sclérosées ; elles ne permettent plus à l'impression sensitive de pénétrer jusqu'au centre et les réflexes sont abolis le plus souvent. Dans la paralysie infantile, c'est le centre nerveux lui-même qui est atteint. Les cellules motrices des cornes antérieures sont détruites et, partant, abolition des réflexes. Dans le strychnisme, au contraire, l'excitabilité du centre moteur est exaltée ; d'où il suit que les réflexes sont exagérés.

Dans l'hypnotisme, et particulièrement dans la phase désignée sous le nom de léthargie, il semble se passer du côté du centre médullaire quelque chose d'analogue à ce qui a lieu dans le strychnisme. Les preuves sont nombreuses qui font penser à une modification fonctionnelle du centre nerveux lui-même, modification dynamique qui, dans le cas de l'état léthargique, se traduirait par une exagération de fonction, une

excitabilité plus grande qu'à l'état normal. La plupart des raisons que nous avons invoquées plus haut en faveur de la nature réflexe du phénomène, pourraient être reproduites ici à l'appui du siège central de la lésion dynamique qui y donne naissance.

Mais nous avons cherché une contre-épreuve. Si le phénomène de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire dépend d'une exagération fonctionnelle du centre médullaire, les agents qui ont pour propriété de faire disparaître l'excitabilité du centre nerveux doivent nécessairement le faire disparaître aussi. Le chloroforme, par exemple, a une action directe sur les éléments nerveux qu'il stupéfie et dont il arrête le fonctionnement. Suivant Flourens, il porterait son action d'abord sur le cerveau, puis successivement sur le cervelet, sur la moelle et enfin sur le bulbe.

Nous avons donc soumis aux inhalations de chloroforme une malade hypnotisée et en état de léthargie avec hyperexcitabilité neuro-musculaire ; et nous avons vu, après une première phase d'exaltation, le phénomène de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire disparaître bientôt complètement sous l'influence de l'absorption des vapeurs chloroformiques.

Voici le récit de cette expérience :

Witt... est endormie par le procédé ordinaire, les membres sont dans la résolution et l'hyperexcitabilité neuro-musculaire existe à la face et aux membres avec les caractères que nous avons décrits.

La malade étant dans cet état, nous lui faisons respirer du chloroforme. — Nous avons soin de procéder par petites doses, parce que nous avons vu parfois chez ces sortes de malades une susceptibilité spéciale aux agents anesthésiques, bien faite pour nous mettre en garde contre les accidents.

Après quelques inhalations, nous constatons une exagération manifeste de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire.

L'excitation mécanique la plus légère portée sur un membre en amène la contracture d'une façon brusque et énergique. Il est possible cependant de localiser la contracture, en touchant avec précaution et légèrement un point limité du membre, que ce point corresponde à un tendon, à un muscle ou à un nerf. Mais si l'excitation même limitée est un peu intense, la contracture se généralise aussitôt au membre tout entier.

Nous continuons les inhalations de chloroforme et les mêmes signes s'accusent encore davantage s'il est possible. — Le moindre attouchement d'un bras provoque une vive secousse suivie de contracture de tout le membre. La secousse retentit sur le membre du côté opposé, mais la contracture reste toujours localisée au seul membre directement excité. Ces contractures très intenses cèdent par l'excitation des antagonistes aussi facilement qu'elles sont provoquées. A la face, l'hyperexcitabilité neuro-musculaire présente une exaltation analogue. En touchant le nerf facial en avant de l'oreille, on provoque dans tout ce côté de la face une grimace beaucoup plus vive et plus accusée que dans l'état léthargique ordinaire. Les muscles du front, du nez, de la bouche et du menton répondent à l'excitant mécanique avec une promptitude et une énergie vraiment extraordinaires. De plus, la grimace persiste quelques instants. Contrairement à tout ce qui se passe d'habitude, les muscles de la face se contracturent. Il est vrai que cette contracture ne dure pas longtemps et cède bientôt d'elle-même.

Les inhalations de chloroforme sont continuées et nous observons les modifications suivantes :

Il se produit par instants dans les membres des *secousses spontanées.*

La malade s'agite un peu, balbutie ; mais ce *délire* ne dure que peu d'instants ; il revient à plusieurs reprises.

Lors de la production du phénomène de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire, il se produit *un retard très appréciable* de plusieurs secondes (2, 3, 4) entre l'excitation et le mouvement réflexe.

Par instants l'hyperexcitabilité neuro-musculaire cesse tout d'un coup dans un membre supérieur seulement ou dans les deux membres à la fois, pour reparaître quelques moments après. Il se produit ainsi un certain nombre de fluctua-

tions, d'alternatives de perte et de retour de l'hyperexcitabilité.

Puis, sous l'influence des inhalations de chloroforme qui sont continuées, toute trace d'hyperexcitabilité disparaît de tout le corps. — La malade est dans la résolution la plus complète, la respiration est légèrement stertoreuse, le sommeil chloroformique paraît profond. — L'excitation mécanique aussi bien à la face qu'aux membres, demeure sans effet.

Nous laissons la malade dans cet état, la compresse de chloroforme est enlevée, et nous observons ce qui va se passer.

Au bout de quelques minutes une contracture généralisée se déclare, le corps s'étend, les bras se contournent, la tête se renverse, il vient de l'écume aux lèvres. Nous assistons, en somme, à une ébauche de la période épileptoïde de la grande attaque hystérique. Cette phase convulsive est suivie d'un stertor avec résolution, pendant lequel nous constatons le retour de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire.

Mais bientôt une agitation excessive se déclare, c'est la période des grands mouvements de la grande attaque. Nous avons peine à maintenir la malade et il faut la coucher à terre sur des oreillers.

Presqu'aussitôt les convulsions font place au délire, à la suite duquel la malade recouvre spontanément connaissance. Pendant cette attaque, nous nous sommes bornés à maintenir la malade et nous n'avons rien fait pour enrayer les convulsions qui se sont arrêtées d'elles-mêmes.

Après avoir repris connaissance la malade demeure dans un état d'ébriété dû à l'action chloroformique. Elle tutoie tout le monde, demande de l'éther, etc., se livre à des gestes plus ou moins extravagants.

C. — Le phénomène de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire est-il un réflexe cutané?

Des faits plus ou moins analogues à ceux que nous avons rapportés dans cette étude ont été signalés depuis longtemps déjà par les physiologistes.

Herbert Mayo et Galmeil avaient remarqué ce premier fait : que les contractions réflexes, lorsque l'excitation

qui porte sur un point du tégument cutané n'est pas très forte, ont une tendance remarquable à se produire exclusivement dans les muscles qui meuvent la partie excitée.

La cinquième loi de Pflüger sur les réflexes dit que les mouvements réflexes sont locaux ou généraux, et que ceux qui sont locaux ont lieu par l'intermédiaire des racines motrices situées au même niveau que les racines sensitives excitées.

Sanders-Ezn, dans des expériences sur les mouvements réflexes d'un membre postérieur de la grenouille, a indiqué des régions de la peau dont l'excitation donne lieu à des mouvements réflexes soit d'extension, soit de flexion, de telle ou telle jointure du membre inférieur. Et Schröder van der Kolk avait dit, en 1847, que lorsqu'un nerf mixte donne des branches motrices à des muscles, ses rameaux sensitifs se distribuent à la partie de la peau qui est en rapport avec ces mêmes muscles. M. Vulpian résume ainsi l'état de la question : « Il est probable, dit-il, que les fibres sensitives et les fibres motrices d'un nerf mixte ont leur origine à peu près au même niveau dans la moelle et que les fibres sont reliées les unes aux autres dans cet organe par des éléments intermédiaires. En admettant ces relations anatomiques qui sont si vraisemblables, on s'explique aisément pourquoi les excitations faites sur les extrémités d'un nerf sensitif tendent tout d'abord à mettre en jeu les fibres motrices de ce nerf[1]. »

Ainsi donc l'excitation cutanée pourrait, jusqu'à un certain point, rendre compte de la localisation de la

[1] Vulpian, *loc. cit.*

contracture dans les expériences sur lesquelles nous avons insisté. Il est bien encore cependant nombre de faits d'une localisation tellement précise que les données physiologiques que nous avons rappelées sont vraiment trop vagues pour en fournir l'explication. Mais il est une expérience qui juge la question d'une façon péremptoire et qui ne permet pas de faire entrer le phénomène de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire dans le cadre des réflexes cutanés. Cette expérience est la suivante :

Une excitation mécanique qui n'intéresse que la peau comme le pincement, la piqûre, — en ayant bien soin de n'exercer dans ces manœuvres aucune pression même légère sur les parties profondes — n'ont qu'un effet absolument négatif. Une excitation plus légère, comme le frôlement, une pression modérée, pourvu que l'on ait soin d'isoler le point excité des parties sous-cutanées en faisant un pli à la peau, demeure également sans résultat. Tandis qu'au même point, une excitation mécanique quelconque qui intéresse, au travers du tégument cutané, un organe sous-jacent tel qu'un muscle, un tendon ou un nerf, détermine immédiatement la production de la contracture localisée d'après les lois que nous avons fait connaître.

Le système sensitif cutané est donc inexcitable mécaniquement dans la période de léthargie hypnotique dont il s'agit ici.

C'est donc dans les parties sous-jacentes que nous devrons trouver les nerfs centripètes qui entrent en jeu dans le phénomène de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire.

Nous savons depuis les recherches de Sachs, Tschiriew

et autres qu'il existe dans les tendons et les aponévroses d'enveloppe des muscles des nerfs centripètes qui jouent un rôle spécial dans le tonus musculaire et dans le fonctionnement de tout l'appareil musculaire. Il nous semble rationnel d'admettre que, dans nos expériences, ce sont ces nerfs sensitifs spéciaux qui sont intéressés. Le rapprochement que nous avons fait au point de vue clinique entre les réflexes tendineux et le phénomène de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire, légitime cette manière de voir. — Ainsi donc, lorsque l'excitation mécanique porte sur un tendon, ce sont les nerfs du tendon qui seraient directement intéressés; si l'excitation porte sur le corps du muscle, ce sont alors les nerfs sensitifs de l'aponévrose d'enveloppe ou du corps musculaire lui-même, s'il en existe. Et, en troisième lieu, lorsque l'excitation porte sur le tronc d'un nerf mixte, les nerfs sensitifs qui viennent du muscle ou du tendon, au lieu d'être intéressés partiellement à leur périphérie, le sont collectivement sur un point de leur parcours dans leur chemin vers le centre nerveux.

Lorsqu'à la suite de la pression du nerf cubital au coude, par exemple, la contracture se produit à la main et à l'avant-bras dans le domaine du nerf cubital seulement, le phénomène doit s'expliquer, d'après la théorie, de la façon suivante. Il ne s'agit pas d'une excitation mécanique directe des filets moteurs du nerf cubital, mais bien de ses filets sensitifs par l'intermédiaire desquels l'excitation est transmise au centre médullaire d'où elle est réfléchie par la voie des filets moteurs sur les muscles tributaires du nerf.

Il importe, en terminant ce travail, de faire remarquer que nous n'avons eu en vue qu'un point particulier dans la longue histoire de l'hypnotisme. Notre attention ne s'est portée que sur la phase léthargique, et parmi les symptômes qui la caractérisent sur les modifications du système neuro-musculaire. L'importance — tant au point de vue nosographique qu'au point de vue physiologique — du phénomène de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire nous a paru mériter une étude à part. — Les deux autres phases : phase cataleptique et phase somnambulique, qui, jointes à la phase léthargique, constituent les trois formes fondamentales de l'hypnotisme hystérique, ainsi que l'un de nous l'a montré dans une récente communication à l'Académie des sciences, présentent encore à l'étude bien des phénomènes d'un grand intérêt. Nous trouverons là matière à de nouvelles publications. Pour le moment, sans entrer dans le détail, il nous faut dire quelques mots des modifications neuro-musculaires que l'on observe dans l'état somnambulique. En dehors de l'état léthargique dont nous avons parlé, il est possible de provoquer, par des moyens appropriés, des contractures plus ou moins localisées qui se rapprochent de ce qu'on observe dans le phénomène décrit par nous sous le nom d'hyperexcitabilité neuro-musculaire. Sans faire de ces contractures l'objet d'une étude spéciale, nous voulons au moins indiquer ici les caractères par lesquels elles se distinguent de celles que nous venons d'étudier.

Lorsque la malade est plongée dans l'état somnambulique, les propriétés d'excitabilité neuro-musculaire sous l'influence des excitations mécaniques cessent tout d'un coup. Vous avez beau presser ou malaxer le

membre qui, tout à l'heure — pendant l'état léthargique — se contracturait avec force sous l'action de ces mêmes manœuvres, la flaccidité musculaire n'est aucunement modifiée, le membre reste inerte et dans la résolution.

Mais il est d'autres moyens de mettre en jeu l'excitabilité du muscle. Il suffit alors de l'excitation cutanée la plus légère, comme le frôlement, ou des manœuvres que les magnétiseurs ont désignées sous le nom de « passes », pour produire immédiatement ou le plus souvent progressivement, une contracture intense de tout le membre intéressé. — L'action du doigt promené à la surface du membre, même à distance, produit le même résultat. — Nous avions reconnu ces faits dès le début de nos recherches, mais nous ne nous y sommes que peu arrêtés, préférant nous attacher pour l'instant à l'étude de cet autre phénomène — l'hyperexcitabilité neuro-musculaire — plus grossier et plus facilement appréciable, caractéristique de l'état de léthargie, et qui a fait l'objet du présent mémoire. Ces faits de contracture pendant l'état somnambulique ont été cependant signalés en passant dans un ouvrage de l'un de nous, sur la grande hystérie[1].

Depuis le commencement de l'impression de ce mémoire, M. Dumontpallier a tout particulièrement attiré l'attention sur des phénomènes de contracture hypnotique qui nous paraissent devoir rentrer dans la catégorie des contractures de l'état somnambulique; il les obtient par l'excitation cutanée la plus légère, l'action du doigt à distance, du regard (*sic*), d'un rayon lumineux, du vent d'un soufflet capillaire, etc.

[1] *Études sur l'hystéro-épilepsie*, par le Dr Paul Richer, p. 425, p. 408, note.

Cliniquement ces sortes de contractures doivent se distinguer de celles dont il a été question ici, et les principaux caractères distinctifs sont les suivants :

Pour la production de la contracture de l'état léthargique, les excitations cutanées seules demeurent inefficaces, il faut une excitation mécanique, pression ou malaxation, qui intéresse les parties sous-cutanées. Au contraire, la contracture de l'état somnambulique ne survient que sous l'influence des excitations cutanées les plus légères ; dans ce cas, la pression ou la malaxation des masses musculaires, des nerfs ou des tendons, demeurent inefficaces.

Nous avons vu de quelle localisation précise était susceptible la contracture de l'état léthargique. Pendant l'état somnambulique, la contracture est plus diffuse, elle envahit habituellement tout un membre.

Dans l'état léthargique, les réflexes tendineux sont exaltés, et le choc sur les tendons produit bientôt la contracture. Dans l'état somnambulique, les réflexes tendineux sont également exaltés, mais ils ne donnent jamais lieu à la contracture.

Enfin la contracture de l'état léthargique ne se résout que par un seul procédé, qui est l'excitation mécanique portée sur les muscles antagonistes ; tandis que la contracture somnambulique cède sous l'influence d'une nouvelle excitation cutanée aussi légère que la première, quel que soit son point d'application à la surface du membre contracturé.

Nous rappellerons que l'état léthargique est provoqué d'emblée par l'emploi de manœuvres en quelque sorte violentes, comme la fixation d'une lumière vive subitement éteinte, ou bien encore les vibrations d'un

grand diapason brusquement suspendues. Qu'elle succède à l'état cataleptique par l'occlusion des paupières, ou qu'elle survienne par suite de la fixation du regard sur un objet quelconque suivant la méthode de Braid, le début en est subit, en quelque sorte apoplectiforme. Il est marqué le plus souvent par un bruit laryngé spécial et par la montée d'un peu d'écume aux lèvres.

L'état somnambulique, au contraire, est provoqué d'emblée par des moyens plus doux, tels que les passes dites magnétiques, la pression sur les tempes, la pression ou friction douce sur les globes oculaires. Son invasion est d'ordinaire lente, et le début n'en est marqué par aucun phénomène convulsif. Tel paraît être le but cherché par les magnétiseurs, dont la règle est d'éviter toute secousse, toute action brusque.

De plus, l'état léthargique ne présente que des phénomènes psychiques nuls ou très incomplets, tandis que l'état somnambulique, en outre des faits de contracture musculaire, offre la plupart des phénomènes attribués au sommeil dit magnétique.

Au point de vue du mécanisme physiologique, les deux sortes de contracture dont il est question rentrent dans la catégorie des phénomènes réflexes; mais, malgré les difficultés qui existent encore au sujet du mode de production de la contracture somnambulique, nous serions assez tentés d'admettre, du moins provisoirement, les différences suivantes. La *contracture léthargique*, celle qui mérite de conserver le nom de *phénomène de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire*, aurait pour chemin l'arc diastaltique musculaire, ainsi que nous avons essayé de le prouver plus haut, tandis que la contracture somnambulique suivrait la voie de l'arc

diastaltique cutané. — L'indépendance de ces deux arcs diastaltiques, démontrée par l'étude des affections nerveuses organiques, n'est pas sans donner quelque vraisemblance à l'interprétation que nous proposons.

RECUEIL DE FAITS

OTORRHÉE, PSEUDOMÉNINGITE

(GUÉRISON SUBITE PENDANT UN VOYAGE A LOURDES);

Par LABADIE-LAGRAVE, médecin des hôpitaux,
et DÉRIGNAC, interne des hôpitaux.

S'il est une affection variable dans son mode de début, dans la manière de se présenter, dans l'enchaînement, dans la marche de ses diverses manifestations, s'il est une affection qui impose les plus grandes réserves touchant son pronostic, c'est, à coup sûr, l'hystérie; et l'on n'en est plus, actuellement, à compter les cas dans lesquels on a vu disparaître, subitement, sous la seule influence d'une émotion morale de joie ou de frayeur, des contractures ou toute autre manifestation hystérique qui avaient été considérées un peu légèrement, peut-être, comme incurables, destinées à tenir pour jamais, ceux qui en étaient porteurs, infirmes ou pour tout le reste de leurs jours confinés au lit. Les cas sont nombreux, d'autre part, dans lesquels des symptômes d'hystérie apparaissent au cours du rhumatisme, de la dothiénienterie, de la tuberculose, etc., etc.[1]. Simulant, en pareil cas, les complications cérébro-spinales

[1] On consultera avec fruit, à cet égard, le *Traité des névroses*, d'Axenfeld, augmenté par Henri Huchard. — Paris, 1883; p. 1047 et suivantes.

toujours inquiétantes, qui sont de l'essence même de ces maladies; ce n'est quelquefois que par une étude détaillée des symptômes, des antécédents, que le médecin sera conduit à les reconnaître, et prévenu, exercé, il pourra porter un pronostic bénin ou relativement tel, là où les apparences commandaient de laisser très sombre l'avenir.

A ces titres déjà, le cas que nous avons observé est des plus instructif; mais nous tenons à le reproduire tout d'abord; le lecteur suivra mieux, ensuite, les réflexions qu'il nous a suggérées.

OBSERVATION. — Il s'agit d'une femme âgée de quarante-cinq ans, domestique, que nous pûmes observer dans le service de notre excellent maître, M. le docteur Moutard-Martin, absent par congé.

Les antécédents héréditaires ou personnels de cette malade ne laissent percevoir absolument aucune trace de nervosisme; elle a, toute sa vie, montré une humeur égale, n'a jamais eu de troubles de la sensibilité, ni de paralysies, n'a jamais eu de crises convulsives etc., etc. On ne retrouve chez elle aucune trace de syphilis, elle n'a jamais eu de maladie infectieuse, n'est point alcoolique. — De constitution moyenne, elle est, aussi bien que ses ascendants, indemne de rhumatisme, de scrofule, de tuberculose, etc., etc.; nous ajoutons, enfin, qu'elle ne présente trace de lésion cardiaque ou rénale. C'est là, du reste, un point sur lequel nous aurons à revenir dans le cours de notre observation.

En mars 1880, sans cause appréciable, sans mal de gorge, sans maladie antérieure évidente, la malade eut un écoulement de l'oreille droite et bientôt, un écoulement semblable du côté gauche.

Cette otorrhée double existait à peine depuis quelque temps, que la malade fut prise de maux de tête violents qui furent suivis à brève échéance d'une perte de connaissance qui dura plusieurs fois vingt-quatre heures et fut rapportée par un médecin, en ville, à une fièvre cérébrale; c'est là, dit la malade, sa propre expression.

Sortie de son état d'inconscience, elle conserva une paralysie flasque de tout le côté droit du corps; ne pouvait mouvoir les membres de ce côté; si on les soulevait, ils retombaient inertes, elle ne pouvait serrer de la main droite, traînait sur le sol son pied en marchant et sa face était en masse attirée du côté gauche avec tendance de la commissure à gagner le lobule de l'oreille.

La malade, en dépit de toutes les médications, restait en cet état, lorsque, trois mois environ après le début des accidents, elle eut une attaque analogue à la première, avec perte de connaissance et, cette fois, le côté gauche du corps, moins la face, fut pris à son tour de paralysie; la face restait tirée à gauche, la malade était dans la résolution complète des quatre membres.

A quelque temps de là, huit, quinze jours, trois semaines, de la raideur se manifesta dans les deux côtés du corps, plus accusée peut-être à droite, et c'est en cet état qu'elle se décida à entrer à l'hôpital, en juillet 1880.

Depuis cette dernière date jusqu'au mois de janvier 1881, époque à laquelle nous l'examinâmes pour la première fois, la malade aurait eu à plusieurs reprises des attaques apoplectiques avec crises épileptiformes chaque fois avec fièvre légère, vomissements, etc., etc., tous accidents qui persistaient quelques jours pour disparaître ensuite, leur apparition ne modifiant en rien les symptômes que présentait la malade lors de son entrée dans le service, et tels que nous venons de les rapporter.

Lorsque nous examinons la malade, elle a un air peiné, souffreteux, paraît inquiète de son état, contrairement aux hystériques que ne peuvent émouvoir les symptômes de paralysie flasque ou de contractures les plus accusées; l'otorrhée double persiste et le liquide qui s'écoule de l'oreille ne montre, au microscope, autre chose que des globules de sang et de pus.

Il existe une contracture très accusée du membre inférieur gauche; la jambe est fortement fléchie sur la cuisse et celle-ci sur le bassin.

A droite, au membre inférieur encore, il existe de la contracture, mais ici beaucoup moins accusée, beaucoup moins forte que du côté gauche; on peut, avec un peu de force, malgré la raideur, faire exécuter quelques mouvements à la jambe qui reste dans l'extension sur la cuisse; enfin, la malade peut, dans une certaine mesure, soulever le membre au-dessus du plan du lit.

Le membre supérieur gauche est un peu rigide, mais conserve encore une certaine force; il peut, malgré la raideur, soutenir un objet de poids médiocre, un verre à boire, par exemple; il présente dans l'exécution des mouvements un léger tremblement, analogue au tremblement post-hémiplégique, et qui s'éloigne par beaucoup de caractères des tremblements de la paralysie agitante, de la sclérose en plaques, de l'ataxie ou de la chorée. Le membre supérieur droit est flasque; soulevé, il retombe absolument inerte lorsqu'on cesse de le soutenir; la malade ne peut lui imprimer le moindre mouvement.

La face, lors de la première attaque, était, avons-nous dit, tirée à gauche; actuellement, elle est déviée vers la droite, mais la joue de ce côté semble un peu ridée; tandis qu'à gauche, il n'existe rien d'anormal. La malade contracte très bien les muscles de ce côté lorsqu'elle veut souffler, etc., etc.

La langue reste pelotonnée derrière l'arcade dentaire inférieure, se masse vers le côté gauche. Il est impossible à la malade de la faire saillir au dehors, de lui imprimer le moindre mouvement; elle ne peut, à plus forte raison, relever la pointe en haut, la diriger du côté du palais.

La luette est peut-être déviée vers la droite et c'est là le seul symptôme que présente le voile du palais. Il n'existe pas de reflux des aliments par les fosses nasales, pas de difficulté à prononcer les consonnes *b* et *f*; les labiales, les dentales seules sont mal prononcées; il n'existe point d'autres troubles de la phonation; pas de troubles de la déglutition; rien du côté du diaphragme.

Nous constatons un retard notable de la sensibilité à la douleur dans tout le côté gauche du corps, y compris la face, et une abolition absolue de ce mode de sensibilité dans tout le côté droit. La sensibilité au tact, à la pression, à la température, est abolie des deux côtés.

La langue pelotonnée derrière les arcades dentaires et tordue selon sa grandeur de façon que son dos soit tourné à gauche, il est difficile de porter sur elle, alternativement à droite et à gauche, un corps sapide; cependant, la sensibilité gustative à droite paraît nulle ou affaiblie.

Par la narine gauche, la malade distingue très bien de l'assa fœtida, du camphre; tandis que ces corps, à droite, aussi bien que de l'acide acétique et de l'ammoniaque, restent sans déterminer aucune sensation.

L'œil gauche perçoit très bien les couleurs; du côté droit, le vert et le violet sont vus indistinctement en gris; au contraire, l'orangé, le jaune, le bleu sont nettement perçus.

L'examen de l'œil continué avec le concours bienveillant de nos excellents collègues et amis Labbé Donatien et de Lapersonne donne les résultats suivants : pupille normale, les vaisseaux du fond de l'œil sont un peu sinueux, mais ne paraissent point augmentés de diamètre; ils sont peut-être un peu plus tortueux à gauche. Opacité du cristallin à droite. Paralysie des deux moteurs oculaires externes : strabisme et diplopie homonymes.

Une montre, placée près de l'oreille et éloignée ensuite graduellement est entendue également des deux côtés, peut-être un peu mieux à gauche.

Le voile du palais reste insensible au chatouillement avec les barbes d'une plume. — Les réflexes tendineux sont exagérés. — Point d'épilepsie spinale. — Point de troubles trophiques. — Rien du côté de la vessie; rien du côté du rectum.

L'intelligence est intacte, la malade répond nettement aux questions qu'on lui pose.

Les poumons, le cœur, le foie, les reins sont, nous l'avons dit déjà, absolument sains; la malade ne porte, sur aucun point du corps trace de tumeur; la voûte crânienne, l'orbite, les fosses nasales, le pharynx ont été soigneusement examinés à ce point de vue. Rien du côté du sein, pas de tumeur du rectum; nulle part, en un mot, de tumeur susceptible de se généraliser; la colonne vertébrale n'est point douloureuse, nulle part elle ne porte traces d'inflexion.

En présence de pareils symptômes, le diagnostic fut quelque peu hésitant et, après mûr examen, nous restâmes indécis rapportant tour à tour les phénomènes que nous observions à des manifestations méningées à localisations multiples, ou à l'hystérie. Néanmoins, et quoiqu'elle ne parût point tuberculeuse, comme ces accidents avaient été consécutifs à un écoulement d'oreilles, comme rien dans l'habitude de cette malade ou dans ses antécédents ne trahissait l'hystérie, nous résolûmes de diriger le traitement contre l'affection la plus grave, comme si nous avions affaire à des complications méningées; nous ordonnâmes trois grammes d'iodure de potassium par jour, et un vésicatoire de chaque côté, en arrière de l'apophyse mastoïde.

Le 14 janvier, l'écoulement d'oreilles s'arrête.

Le 17, la malade veut, à l'aide de béquilles, faire quelques pas dans la salle; après une chute, les contractures deviennent plus intenses.

Le 18, crise épileptiforme, le matin, et qui dure environ une ou deux minutes; la contracture semble, le soir, avoir diminué quelque peu cependant.

Le 19, attaques épileptiformes fréquentes, localisées surtout dans le membre supérieur gauche et qui continuent à se reproduire fréquemment le lendemain.

Le 21, attaque épileptiforme très violente à la visite, et qui reparaît plusieurs fois dans le jour. Tous les membres contracturés le sont à un degré bien supérieur à celui des jours précédents, surtout le membre supérieur gauche.

Les troubles sensitifs restent les mêmes. La malade a de la photophobie; elle ne peut absolument point supporter le jour, tient les paupières constamment closes, presque en état de blépharospasme, et, dès qu'on cherche à les soulever pour voir le globe oculaire, elle dirige la pupille en haut pour la masquer sous la paupière supérieure évitant ainsi l'entrée des rayons lumineux dans l'œil.

Sécheresse de la langue, vomissements faciles, presque par régurgitation et qui se continuent tout le jour. — Potion de Rivière. — Glace.

Le 22, même état; constipation depuis deux jours; cinquante centigrammes calomel.

Le 23, les vomissements ont cessé; la malade est dans une demi-torpeur de laquelle on ne la tire que lorsqu'on l'interpelle vivement. Alors, si elle cherche à répondre, elle est prise d'un bégayement inintelligible; cependant, elle parvient à nous faire comprendre qu'elle éprouve de vives douleurs dans le côté gauche de la face. La pression fait éprouver de très vives douleurs aux points d'émergence des diverses branches du trijumeau; les points douloureux sus et sous-orbitaire, malaire, naso-lobaire, mentonnier, temporal en avant du conduit auditif externe, gingivaux, labiaux supérieur

et inférieur sont excessivement nets. Les bulbes des cheveux sont très sensibles ; par moments les muscles de la face du côté droit entrent en contraction tonique pour donner à la physionomie les aspects les plus divers. Il existe une douleur à la pression très nette sur le trajet du pneumo-gastrique gauche à son point d'émergence en arrière de l'apophyse mastoïde et qu'on réveille encore à la pression dans tout le trajet cervical du nerf.

Les battements du cœur sont réguliers, égaux, bien frappés.

La respiration prend par intervalles le rhythme de Cheynes-Stoke.

La contracture des orbiculaires, le blépharospasme qui, depuis la veille, étaient bien plus accusés à gauche, ont, le 24, avec les contractions passagères des muscles de la face, entièrement disparu. La pupille est fortement dilatée et reste insensible à la lumière, mais elle est égale des deux côtés ; tous les objets apparaissent à la malade comme enveloppés d'un brouillard.

Apparition d'une plaque grisâtre de consistance un peu ligneuse et d'un centimètre environ d'étendue au niveau du bord libre de la lèvre inférieure gauche.

La langue est sèche, noire, mais ne porte point ainsi que la gorge de lésions analogues à celle que nous venons de signaler du côté de la lèvre.

25, même état. — Cependant la lésion trophique signalée la veille semble avoir grandi quelque peu. Le soir, apparition d'une bulle sur la lèvre supérieure près de la commissure.

Le 26, la plaque occupe tout le bord libre de la lèvre à gauche, la bulle constatée la veille sur la lèvre supérieure gauche s'est affaissée ; le derme au-dessous d'elle est blanc jaunâtre, un peu dur, présentant en un mot les caractères de la lésion sur la lèvre inférieure.

Le soir les lésions trophiques de la lèvre supérieure et celles de la lèvre inférieure se sont réunies en contournant la commissure.

Le 27, apparition sur la ligne qui prolonge horizontalement la fente labiale à trois centimètres environ de la commissure gauche d'une bulle qui déjà, le soir, se crève et laisse à nu le derme blanc jaunâtre induré.

Le 28, au matin, eschare de la face interne de la lèvre inférieure. Apparition de quatre bulles, larges, remplies d'un liquide clair, dans une zone limitée par la ligne médiane, le bord inférieur de la mâchoire et une ligne qui, partant de l'aile du nez, tombe sur le milieu du maxillaire inférieur. Le soir même, ces bulles se sont affaissées, l'épiderme se détache, toute la surface cutanée, dans la zone que nous venons d'indiquer est le siège d'une eschare grisâtre, indurée.

La lésion trophique, sur tous ses points, est le siège d'une douleur excessive au moindre attouchement ou dans les mouvements des lèvres, de la face, de telle sorte que, dans la crainte de réveiller sa souffrance, la malade refuse toute alimentation, et laisse sa salive

s'écouler en dehors. Toute la face à gauche est le siège d'hyperesthésie, les points douloureux sur le trijumeau sont réveillés par la plus légère pression.

Le 29, les symptômes persistent, à peu de chose près, les mêmes que la veille. La demi-torpeur dans laquelle était plongée la malade semble cependant se dissiper. Un sillon se creuse sur la lèvre inférieure pour séparer la lésion trophique des parties saines.

Le 30, le sillon comme un sillon d'élimination se creuse en profondeur, et circonscrit toute la lésion.

1er février, attaque épileptiforme peu intense et qui dure peu de temps, l'état de la malade ne s'en trouve point modifié.

Le 3, même état. — La malade, malgré les dangers que peut occasionner son transport, quitte l'hôpital sur sa demande. Nous la revoyons en ville le 3 mars. Le begayement semble avoir quelque peu diminué. Les lésions trophiques de la face sont absolument réparées et sans trace aucune de cicatrice, l'otorrhée a disparu, les points douloureux, à la pression du trijumeau, persistent quoique moins nets, les points douloureux sur le trajet du pneumo-gastrique n'existent plus; le strabisme n'a point cessé; les troubles moteurs et sensitifs des membres sont les mêmes; cependant, après application pendant quelques jours de courants continus, la contracture semble diminuer; l'état général est excellent.

C'est en cet état que la malade est envoyée à Lourdes; l'eau ne l'avait point touchée qu'elle pouvait quitter le brancard sur lequel on la transportait et reprenait la libre exécution de tous ses mouvements. De retour à Paris, son premier soin fut de nous faire constater l'heureux résultat que nous venons de signaler : les troubles sensitifs et moteurs avaient disparu.

En face d'une guérison si subite, l'hypothèse que nous avions soulevée au début d'accidents hystériques, se trouvait suffisamment vérifiée, l'eau eut certes été impuissante à faire disparaître si rapidement des manifestations méningées. Cependant, nous n'oserions affirmer qu'il ne se soit point fait au début quelque *localisation* du côté des *méninges*; mais celles-ci, si elles ont existé toutefois, sont restées *localisées*, et les manifestations nerveuses multiples, que nous avons vues se dérouler sous nos yeux, devaient certes compter, pour la plus grande part, au nombre des manifestations de l'hystérie. *La plaque de méningite*, dans cette hypothèse, aurait joué dans la boîte crânienne le rôle *d'excitant de la substance nerveuse et provoqué de la sorte l'apparition d'accidents hystériques jusqu'ici restés latents*.

Les lésions de l'oreille, si, au début, elles se sont accompa-

gnées de fièvre, auraient pu à vrai dire, du fait seul de la fièvre, éveiller les manifestations hystériques, comme cela s'observe si souvent dans les maladies aiguës, dans les maladies fébriles, contrairement au célèbre adage d'Hippocrate : *Febris spasmos solvit;* enfin, l'on peut se demander s'il n'a point existé un *petit abcès* dans la substance nerveuse, *une zone de congestion*, tout au moins, qui, mettant en jeu l'activité de l'élément nerveux aurait provoqué l'apparition des phénomènes d'hystérie.

Mais quelle que soit l'hypothèse que l'on adopte, un fait ressort clairement de l'étude de notre malade : que le *processus hystérogène* n'a été que *passager*, *peu intense*, *a été surpassé* de beaucoup *en durée*, en *intensité* par les *manifestations hystériques* qu'il avait pu susciter. — Il s'est passé ici un phénomène sur lequel l'attention des médecins de l'école de la Salpêtrière, de MM. Charcot et Vulpian, est depuis longtemps attirée, phénomène sur lequel insistait notre excellent maître, M. le professeur Germain Sée, dans ses belles études sur la chorée, lorsqu'il dit que ces névroses, lorsqu'elles se manifestent au cours d'une maladie (le rhumatisme surtout pour ce qui l'occupe) masquent presque toujours les symptômes de l'affection principale, laquelle ne se traduit au dehors que par des symptômes peu marqués [1].

Du reste l'on trouve déjà, dans la science, des faits analogues ou identiques à celui que nous venons de rapporter : les accidents hystériques, chez la malade dont M. Raynaud a rapporté l'histoire [2] trouvaient sans doute l'explication de leur gravité dans une méningite spino-bulbaire et M. H. Huchard [3] dit qu'il a vu chez une hystérique un « tabes dorsal » qui avait été méconnu, tabes dont « les accidents avaient été, pour ainsi dire, obscurcis par la prédominance des troubles névrosiques ».

Un fait essentiel ressort donc des observations de MM. Raynaud, Huchard et de celle que nous publions ici : que les lésions du système nerveux, les lésions de ses enveloppes ou des organes avoisinants sont susceptibles, même peu accusées, d'impressionner la substance nerveuse, de provoquer des manifestations hystériques jusqu'ici restées latentes et qui n'eussent peut-être point apparu si l'individu fut resté sain ; et ces *mani-*

[1] *Bulletins de l'Académie nationale de médecine*, 1850, p. 344, *Mémoires de l'Académie*, t. XV.

[2] *Société médicale des Hôpitaux*. Paris, 1881.

[3] *Loco citato*.

festations une fois développées peuvent masquer la lésion primitive, en obscurcir la marche, la symptomotologie pour absorber à elles seules le tableau clinique.

Dans un cas semblable ou analogue à celui que nous venons de rapporter, les antécédents devront être examinés avec soin ; s'ils sont insuffisants pour dicter le diagnostic, le pronostic, une étude détaillée des symptômes, de leur marche, de leur enchaînement, de leur évolution pourra être quelquefois d'un grand secours. Chez notre malade, c'est l'alternance, la variabilité des symptômes qui nous permit de supposer, dès les premiers jours, que nous pourrions bien avoir affaire à une hystérique, qui, de ce seul fait qu'elle était hystérique, exagérait les manifestations cérébrales susceptibles d'apparaître sous l'influence de son otite, ou qui encore faisait des accidents hystériques à propos de sa lésion de l'oreille, et pour les raisons que nous avons signalées.

Ce ne sont point là les seules particularités que présente l'observation que nous venons de signaler : la paralysie faciale, la lésion trophique de la face à bulles pemphigoïdes, les douleurs dans le domaine du trijumeau simulant une véritable névralgie, la respiration avec son rhythme de Cheynes-Stokes, le bégayement, la douleur sur le trajet du pneumo-gastrique, l'exagération des contractures lors de la chute que fit la malade le 17 janvier, les vomissements, la fièvre, la fièvre dissociée, des rapports numériques du pouls de la température des respirations, celles-ci suivant à peu près les modifications du pouls comme fréquence, devraient encore nous arrêter ; mais nous nous exposerions ainsi à une incursion trop longue dans le domaine de l'hystérie. Nous ne faisons que signaler ces faits saillants, renvoyant pour leur étude, leur physiologie pathologique ou leur comparaison avec les phénomènes du même ordre aux travaux qui ont été jusqu'ici publiés sur la matière et aux classiques (Bourneville, Lasègue, Grasset, Huchard, Richer, Briquet, Landouzy, Jaccoud, Hardy et Béhier, etc., etc.).

Nous avons tenu surtout à attirer l'attention sur ce fait que des lésions même peu importantes des centres nerveux, des organes protecteurs, ou qui avoisinent l'encéphale peuvent, chez des sujets hystériques, développer des accidents d'apparence formidable susceptibles de donner le change, susceptibles de faire croire, dans les cas par exemple comme le nôtre à des accidents de méningite lorsque somme toute, ils relèvent,

pour la plus grande part ou même pour le tout, de l'hystérie. Nous avons tenu à placer notre cas au nombre de ceux dans lesquels le médecin peut hésiter quelquefois dans son diagnostic et son pronostic ; nous avons tenu à le rapprocher de ceux dans lesquels on a vu une vive impression de joie, de frayeur, la foi en un médicament ou la seule influence de la volonté opérer des cures merveilleuses. A ce propos, nous renvoyons aux articles ci-dessus signalés et à une curieuse observation récente de MM. Landouzy et Ballet, observation dans laquelle une contracture hystérique ancienne guérit subitement après l'administration d'une pilule de mie de pain, décorée du nom de pilule fulminante[1].

REVUE CRITIQUE

ÉTUDE ANATOMIQUE ET CRITIQUE SUR LES PLEXUS DES NERFS SPINAUX;

Par Ch. FÉRÉ.

L'étude des plexus nerveux formés par les paires spinales, et qui donnent naissance aux nerfs des membres, a de tout temps préoccupé les anatomistes, avant même que la pathologie des nerfs fût assez avancée pour pouvoir profiter de la solution d'un problème dont on comprend mieux aujourd'hui tout l'intérêt[2].

[1] *Revue de médecine*, septembre 1882.

[2] A. Scarpa. — *Anatomicarum annotationum liber primus; de nervorum gangliis et plexibus*; Ticini 1792, 4°.

J.-A. Schmidt. — *Commentarius de nervis lombalibus eorumque plexu anatomico-pathologicus*; 4°, Vindobonæ, 1794.

Si on examine avec soin certaines névralgies soi-disant localisées aux nerfs qui leur donnent leur nom, on arrive bien vite à se convaincre que, dans bon nombre de cas, le nerf incriminé n'est point exclusivement le siège de la douleur. Cela est surtout vrai pour les nerfs des membres, où on voit souvent la douleur envahir une partie du domaine de plusieurs nerfs, tandis qu'aucun n'est pris dans toute l'étendue de sa distribution. Certaines paralysies traumatiques du membre supérieur, en particulier, ne peuvent non plus s'expliquer par une lésion d'un seul tronc nerveux. Faut-il chercher la lésion dans une paire nerveuse à son passage dans le trou de conjugaison [1], à son émergence médullaire, ou encore dans un groupe cellulaire des cornes antérieures de la moelle? Plusieurs cas de paralysie localisées, comme ceux de M. Erb, survenus souvent à la suite de traumatismes ayant pu atteindre plus ou moins directement la colonne vertébrale, peuvent être attribués à une lésion siègeant au niveau de l'émergence d'une paire nerveuse.

D'autre part, un certain nombre de névralgies, principalement du membre supérieur, s'accompagnent de douleurs rachidiennes plus ou moins limitées, mais quelquefois sans rapport

---

Swan. — *Demonstration of the nerves of the human body*, 1832.

Kronenberg. — *Plexuum nervorum structura et virtutes;* Berol., 1836.

Morton. — *Illustr. System of anatomy*, 1849.

Peyer. — *Ueber die peripherischen Endigungen der motorischen und sensiblen Fasern in den plexus brachialis der kaninchens eintretenden Nervenwurzeln* (Inaug. diss. Zurick, 1853. — *Zeitchr. f. ration. Medicin.* N. F. Bd. IV, p. 52).

Türck. — *Verlaüfige Ergebnisse von Experimental Untersuchungen zur Ermittelung der Haut Sensibilitatsbezirke der einzelnen Rüchenmarks-Nervenpaare* (*Sitz. d. k. k. Akad. d. Wiss. zu Wien.* 1856, p. 586).

Kaufmann. — *Die varietäten des Plexus brachialis*; Giesen, 1864.

Clément Lucas. — *On the normal arrangement on the plexus of nerves* (*Guy's hosp. Rep.* 3e série, 1875, t. XX, p. 339).

Walsh. — *The anatomy of the brachial plexus* (*Amer. Journ. of med. sc.*, 1877, t. II, p. 387).

A. Kahan. — *Der plexus brachialis und seine Beziehungen zu den Hauptnerven der Oberextremitäten und des Schultergürtels*; S. Petersb., 1881 (*Centralb. f. Nervenh.*, 1882, p. 32).

A.-P. Leuf. — *Anomalies of the brachial plexus.* (*The Amer. journ. of Neurology and psychiatry*, 1882, t. I, p. 28).

[1] W. Erb. — *Ueber eine eigenthümliche Localisation von Lähmungen im Plexus brachialis.* (*Verhandl. der Heidelb. Naturhist. med. Vereins*, N. S., 1. 2. 1874.)

avec l'origine du nerf qui est le siège principal de la douleur. C'est ainsi qu'une névralgie portant d'une manière prédominante sur le médian peut s'accompagner, par exemple, d'une douleur rachidienne plus ou moins diffuse, mais plus accentuée à la partie inférieure de la région dorsale. Dans ces cas, ne pourrait-on pas attribuer les troubles fonctionnels à une affection plus ou moins passagère de la moelle ou des méninges, prédominant au niveau des noyaux d'origine de certaines fibres nerveuses ou au niveau de leur émergence? Une paire nerveuse peut donc être affectée soit dans le canal méningien, soit au niveau du trou de conjugaison, et en imposer pour une lésion d'un tronc nerveux périphérique; ce sont des faits qui ont été mis hors de doute par l'examen anatomique : on voit des sciatiques doubles déterminées : 1° par la compression au niveau des trous de conjugaison dans le cancer vertébral; 2° par les exsudats méningiens, dans la paralysie générale des aliénés.

Si on peut soupçonner l'origine centrale ou médullaire de quelques névralgies d'apparence périphérique, le même doute peut s'élever à propos de la paralysie saturnine du membre supérieur par exemple, qui occupe un certain nombre de muscles, toujours les mêmes, sans que le domaine d'un tronc nerveux soit tout entier ou exclusivement pris. En raison du mode d'évolution des troubles fonctionnels et de la symétrie de la paralysie, il paraît plus légitime d'admettre une lésion symétrique des cornes antérieures de la moelle qu'une double altération des paires nerveuses.

Mais, à défaut d'autopsies, l'origine de ces névralgies et de ces paralysies complexes ne peut être déterminée qu'autant qu'on aura pu préciser la relation qui existe entre chaque tronc nerveux et les paires rachidiennes, c'est-à-dire qu'autant qu'on aura dissocié anatomiquement ou physiologiquement les plexus. Le rôle des nerfs et des paires nerveuses étant connu, il deviendrait plus facile de limiter ce qui appartient aux lésions intra-rachidiennes.

Trois ordres de faits tirés de l'anatomie, de la physiologie expérimentale, de la pathologie, peuvent être invoqués pour arriver à la solution de la question.

I. Les faits les plus nets, en apparence du moins, sont ceux qui sont fournis par la *physiologie expérimentale*. Les expé-

riences de MM. Ferrier et Yeo [1] sont celles qui doivent surtout frapper l'attention, non seulement à cause du soin avec lequel elles ont été conduites ; mais surtout parce qu'elles ont été pratiquées sur des animaux plus voisins de l'homme, sur des singes. Il ressort de ces recherches, que les mouvements qui suivent l'excitation des différentes racines du plexus brachial et crural ne donne pas seulement lieu à des contractions de différents muscles, mais détermine une synergie coordonnée, comme le croit Remak; bien que certains muscles puissent être, comme cela a déjà été démontré depuis longtemps, mis en action par l'excitation de racines différentes. Les muscles mis en action par une seule racine sont le plus souvent innervés par plusieurs nerfs ; aussi il semble que les diverses combinaisons des différentes racines ont pour but de transmettre par les troncs nerveux des fibres motrices nécessaires aux muscles pour entrer en action dans les différentes combinaisons fonctionnelles. La section de chaque racine nerveuse détermine la paralysie d'un mouvement combiné correspondant, mais non pas nécessairement la paralysie de chaque muscle qui entre en action. Le degré de paralysie d'un muscle innervé par plusieurs racines dépendra du nombre d'éléments fournis par la paire sectionnée ; et ce muscle plus ou moins affaibli pourra continuer à agir dans d'autres combinaisons fonctionnelles. Cela explique le résultat de l'expérience de Panizza, qui n'a obtenu l'immobilité du membre qu'après avoir sectionné toutes les racines.

Les expériences de MM. P. Bert et Marcacci [2], faites sur des chiens et des chats arrivent à un résultat concordant avec les conclusions de MM. Ferrier et Yeo, et tendent à montrer aussi que, chez ces animaux, les paires du plexus lombo-sacré se distribuent à des muscles synergiques, et qu'il existe une véritable systématisation des fibres nerveuses périphériques dès leur origine.

En résumé, ces diverses expériences semblent montrer que lorsque sur certains animaux (singe, chien, chat) on coupe ou on excite électriquement une paire nerveuse, on paralyse ou on excite un groupe de muscles concourant à produire un mouvement

[1] Ferrier et Yeo. — *Die Functionellen verhältnisse der motorischen Wurzeln der plexus brachialis und plexus lumbo-sacralis.* (*Centralblatt für Nervenk., Psych. u. ger. Psychopathologie*, 1881, p. 163.)

[2] P. Bert et Marcacci. — *Étude sur la distribution des racines motrices du plexus lombaire dans les muscles du membre inférieur.* (*Société de Biologie*, 29 juillet 1881. — *Gazette médicale de Paris*, 1881, p. 512.)

synergique et non certains muscles isolés fonctionnellement.

On voit, d'après les recherches moins complètes de Krause [1], que, chez le lapin, des muscles antagonistes sont animés par la même paire; mais ce ne serait pas là une objection à la généralité des conclusions des physiologistes que nous venons de citer; car on sait que la contraction d'un groupe de muscles ne peut avoir un effet utile que lorsque ces antagonistes sont maintenus à un certain degré de tension.

Quoi qu'il en soit, en admettant les plus récents résultats de la physiologie expérimentale comme bien acquis chez les animaux étudiés, en résulte-t-il qu'on doive les déclarer applicables à l'homme? Nous ne le pensons pas. On a dû enregistrer chez le singe et chez l'homme des différences notables dans l'origine des nerfs qui naissent du plexus brachial, notamment en ce qui concerne le nerf phrénique, dont les origines seraient plus élevées d'une paire chez les singes.

L'expérimentation a été tentée sur l'homme au moyen de l'électrisation localisée des paires cervicales au niveau des scalènes; mais ces expériences manquent nécessairement de précision, puisqu'on ne peut pas déterminer exactement quelle paire on excite, ni si on l'excite seule. Dans le même but, nous avons cherché à utiliser l'hyperexcitabilité neuro-musculaire que l'on observe chez quelques hystériques dans le sommeil hypnotique; mais nous avons trouvé la même difficulté pour localiser l'excitation mécanique, et nous n'avons jamais obtenu des mouvements parfaitement semblables dans les diverses expériences sur le même sujet. Jusqu'à présent la physiologie ne permet pas d'affirmer que chez l'homme, l'excitation ou la destruction d'une paire nerveuse détermine la contraction ou la paralysie de groupes musculaires agissant synergiquement.

II. Si, maintenant nous considérons la question au point de vue de l'*anatomie*, nous dirons tout de suite qu'on ne peut pas admettre un seul instant que chez l'homme, les paires nerveuses aient toujours une même constitution identique chez les divers individus, ou symétrique chez le même sujet, et qu'elles donnent toujours une même proportion de fibres aux mêmes troncs nerveux.

Quand on examine la moelle, il est facile de se convaincre

[1] W. Krause. — *Beiträge zur Neurologie der oberen extremität.* Leipzig und Heidelberg, 1865.

que les racines soit antérieures, soit postérieures qui constituent une paire nerveuse, sont souvent en nombre différent et de volume variable des deux côtés. De plus, les paires nerveuses ont un volume relatif très variable suivant les sujets. Il résulte même des recherches de M. Adamkiewicz[1] que, la plupart du temps, il manque une ou plusieurs paires nerveuses, principalement dans la région dorsale. En outre, tous les anatomistes notent que certains nerfs qui naissent directement d'un plexus partent tantôt d'une paire, tantôt d'une autre; il n'est pas douteux, par exemple, que les nerfs de l'angulaire et du rhomboïde naissent tantôt de la quatrième, tantôt de la cinquième paire cervicale. Ces raisons nous paraissent déjà de nature à faire croire à priori, que, chez l'homme au moins, les conducteurs de l'excitation des mouvements synergiques ne sont point constamment groupés dans les paires nerveuses, et qu'au contraire leur mode de combinaison est variable au moment de leur passage dans le trou de conjugaison.

La description anatomique des plexus telle quelle est donnée dans les livres classiques, ne peut rien pour la solution de la question. Scarpa, Prochaska, Sœmmering, Haller, Klint, Kronenberg, Walsh, Kahan, etc., ont cherché à dissocier le plexus brachial pour déterminer l'origine des troncs nerveux du membre supérieur. Schmidt s'est livré à des recherches analogues sur le plexus lombaire. Quant au plexus lombo-sacré, il n'avait jusqu'à nous[2] tenté personne, que nous sachions. Ces recherches laborieuses ne peuvent guère servir à résoudre la question de savoir si, chez l'homme, il existe une systématisation fonctionnelle dans chaque paire nerveuse.

Le seul point qui soit établi par ces dissections, c'est que chaque paire nerveuse fournit à plusieurs nerfs, dans des proportions variables, et que chaque nerf reçoit de plusieurs paires nerveuses un nombre de filets variable suivant les sujets. On peut se faire une idée de ces variétés individuelles en examinant comparativement les résultats fournis aux divers anatomistes qui se sont occupés de la question, notamment en ce qui concerne le plexus brachial, et que l'on trouvera résumées dans le tableau suivant.

[1] Adamkiewicz. — *Ueber den haüfigen Mangel dorsaler Rückenmarkswurzeln beim Menschen.* (*Virchow's Arch.*, Achtundachtzigster, Bd. 1882.)

[2] Ch. Féré. — *Note sur un point de l'anatomie du nerf sciatique.* (*Bull. Soc. Anat.*, 1879, p. 110.)

DISTRIBUTION DES PAIRES NERVEUSES QUI CONSTITUENT LE PLEXUS BRACHIAL

AUTEURS	SUS-SCAPULAIRE	MUSCULO-CUTANÉ	AXILLAIRE	RADIAL	MÉDIAN	CUBITAL	BRACHIAL CUTANÉ INTERNE	ACCESSOIRE du BRACHIAL CUTANÉ interne.
Scarpa.....	5 *c* (2 fois). 5 et 6 *c* (1 fois).	5, 6, 7 *c* (2 fois). 5, 6 *c* (1 fois).	5,6 *c*. 5,6,7 *c*. 5,6,7,8 *c* et 1 *d*.	6,7,8 *c* (1 fois). 5,6,7,8 *c* et 1 *d* (2 fois).	5,6,7, 8 *c* et 1 *d*.	7,8 *c* et 1 *d* (2 f.) 5,6,7,8 *c* et 1 *d* (1 fois).	8 *c* et 1 *d* (2 f.) 1 *d* (1 fois).	
Prochaska..	5 *c* (2 fois).	5, 6, 7 *c*. 5, 7 *c*.	5,6,7,8 *c* et 1 *d*.	5,6,7,8 *c* et 1 *d*.	5,6,7,8 *c* et 1 *d*.	7, 8 *c* et 1 *d*.		
Sœmmering	5, 6 *c*.	5, 6, 7 *c*.	5,6,7,8 *c* et 1 *d*.	5,6,7,8 *c* et 1 *d*.	5,6,7,8 *c* et 1 *d*.	7, 8 *c* et 1 *d*.		
Haller.....	5 *c*.	5, 6 *c*.		6,7,8 *c* et 1 *d*.	6, 7, 8 *c* et 1 *d*.	8 *c* et 1 *d*.		
Klint......		5, 6, 7 *c*.	5,6,7,8 *c* et 1 *d*.	5,6,7,8 *c* et 1 *d*.	5, 6, 7 *c* et 1 *d*.			
Kronenberg	5 *c* (2 fois). 5, 6 *c* (7 fois).	5, 6 *c* (1 fois). 5, 6, 7 *c* (8 fois).	5,6 *c* (3 fois). 5,6,7 *c* (5 fois). 5,6,7,8 *c* et 1 *d* (1 fois).	5,6,7 *c* (1 fois). 5,6,7, 8 *c* (6 f.) 7,8 *c* (1 fois). 5,6,7,8 *c* et 1 *d* (1 fois).	5, 6, 7, 8 *c* (3 f.) 7,8 *c* et 1 *d* (1 f.) 5,6,7,8 *c* et 1 *d* (5 fois).	5, 6, 7, 8 *c* (2 f.) 7,8 *c* et 1 *d* (1 f.) 8, *c* et 1 *d* (1 f.) 5,6,7,8 *c* et 1 *d* (1 fois).	8 *c* et 1 *d* 6 f.) 8 *c* (1 fois). 1 *d* (2 fois).	
Walsh.....		4, 5, 6 *c* (1 fois). 5, 6 *c* (50 fois). 5, 6 7 *c* (23 fois).	5,6 *c* (63 fois). 5,6,7 *c* (10 f.) 7,8 *c* (1 fois).	6,7 *c* (1 fois). 5,6,7,8 *c* (67 f.) 5,6,7) 8 *c* et 1 *d* (1 fois).	5,6,7,8 *c* (66 f.) 6, 7, 8 *c* et 1 *d* (8 fois).			7 *c* (1 fois). 8 *c* et 1 *d*. 1 *d* (62 fois).
Kahan.....	5 *c*. 5 et 6 *c*.	5, 6, 7 *c*.	5,6 *c*. 5,6,7 *c*.	5,6,7,8 *c*.	5,6,7,8 *c* et 1 *d*.	7, 8 *c* et 1 *d*.	8 *c* et 1 *d*.	1 *d*.
Féré.......	5 *c*.	5, 6 *c* (15 fois). 6 *c* (1 fois).	5 *c* (1 fois). 5,6 *c* (15 fois).	6, 7 *c* (2 fois). 6, 7, 8 *c* (13 f.) 5, 6, 7, 8 *c* (1 f.)	5, 6, 7, 8 *c* (5 f.) 6, 7, 8 *c* et 1 *d* (11 fois).	7, 8 *c* et 1 *d*.	8 *c* et 1 *d* (6 f.) 1 *d* (10 fois).	1 *d*.

Les différences de combinaison sont nombreuses. On remarquera toutefois que les discordances ne sont pas fondamen-

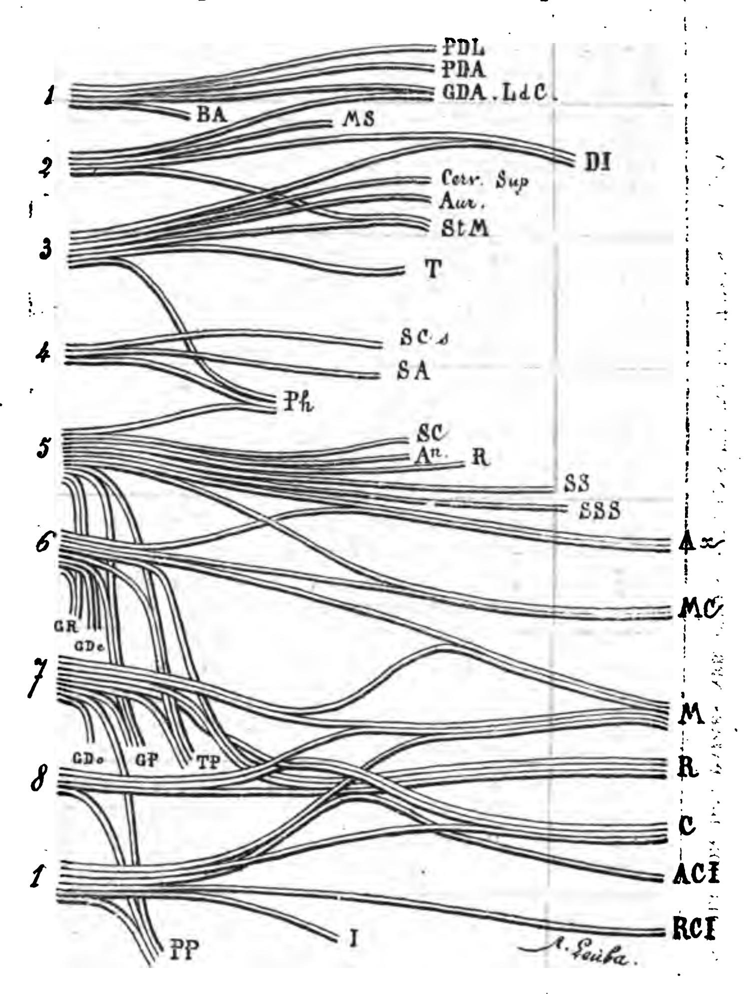


Fig. 2. — Schéma des principales branches nerveuses fournies par les huit paires cervicales et la première paire dorsale.

1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 1. Les huit paires cervicales et la première paire dorsale. — PDL, nerf du petit droit latéral; — PDA, nerf du petit droit antérieur; — GDA, LdC., nerf du grand droit antérieur et du long du cou, fourni par la première et la seconde paires cervicales; —

BA, branches anastomotiques à l'hypoglosse, au pneumogastrique, au ganglion cervical supérieur; — MS, branche mastoïdienne superficielle; — DI, branche descendante interne fournie par les deuxième et troisième paires; — *Cerv. sup.*, branche cervicale superficielle ou transverse; — *Aur.*, branche auriculaire; — StM, branche sterno-mastoïdienne fournie par les deuxième et troisième paires; — T, branche du trapèze; — SC*s*, branche sus-claviculaire; — SA, branche sus-acromiale; — Ph, phrénique; — SC, nerf du sous-clavier; — An, nerf de l'angulaire; — R, nerf du rhomboïde; — SS, sus-scapulaire; — SSS, sous-scapulaire supérieur; — Ax, axillaire fourni par les cinquième et sixième paires; — MC, musculo-cutané fourni par les mêmes paires; — M, médian fourni par les sixième, septième, huitième paires cervicales et la première dorsale; — GR, nerf ou grand rond fourni par les cinquième et sixième paires cervicales; — GD*e*, nerf du grand dentelé; — GD*o*, nerf du grand dorsal; — GP, grand pectoral; — TP, thoracique postérieur; — R, radial fourni par les sixième, septième et huitième paires cervicales; — C, Cubital fourni par les septième et huitième cervicales et la première dorsale; — ACI, accessoire du cutané interne; — BCI, brachial cutané interne; — I, intercostal; — PP, petit pectoral.

tales; toutes les dissections s'accordent sur plusieurs points. Certains nerfs, comme le musculo-cutané et l'axillaire, par exemple, se trouvent toujours naître des paires supérieures, tandis que d'autres, comme le cubital, le brachial cutané interne et son accessoire prennent toujours naissance dans les paires inférieures sans qu'il y ait jamais d'interversion [1] : mais les filets d'origine de chaque nerf peuvent occuper une plus ou moins grande étendue en hauteur, le même nerf recevant tantôt de deux ou trois paires superposées, tantôt de trois ou quatre. Nous avons représenté dans la *figure* 2, l'origine la plus ordinaire des principaux nerfs fournis par le plexus cervical et brachial en nous basant surtout sur nos propres dissections.

Au niveau de la fusion de la racine sensitive et de la racine motrice, les fibres présentent une combinaison inextricable, et il est en général impossible de dire dans quel ordre de superposition naissent les fibres qui en partent pour constituer les troncs nerveux. Cependant nous avons trouvé sur un sujet l'axillaire naissant exclusivement de la cinquième paire cervicale, tandis que le musculo-cutané, fourni presque en entier par la sixième, ne recevait que quelques filets de la partie inférieure de la cinquième. Dans un autre cas, le musculo-cutané était exclusivement fourni par la sixième. On peut donc supposer que l'ori-

[1] Il n'y a guère qu'un cas anormal de Walsh qui fasse exception à cette règle, et nous manquons d'éléments pour en discuter la valeur.

gine médullaire du musculo-cutané est inférieure à celle de l'axillaire.

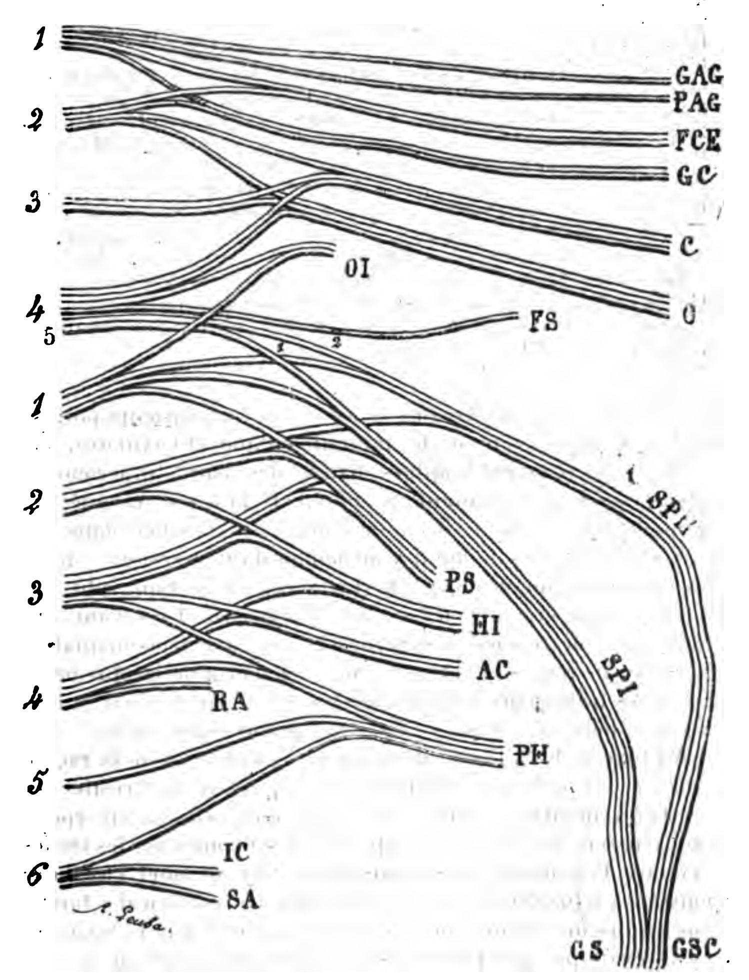


Fig. 3. — Schéma des principales branches nerveuses fournies par les paires lombaires et sacrées.

1, 2, 3, 4, 5, 1, 2, 3, 4, 5. 6. Les cinq paires lombaires et les cinq paires sacrées. (On a réuni à la quatrième lombaire la cinquième qui fournit exclusivement au lombo-sacré, 1, 2, pour montrer qu'il est impossible de dissocier ce nerf jusqu'à ses origines.) — G A G, grande abdomino-génitale;

— PAG, petite abdomino-génitale; — FCE, fémorale cutanée externe; — GC, génito-crurale; — C, crural fourni par les deuxième, troisième et quatrième paires lombaires; — O, obturateur fourni par les mêmes paires; — OI, obturateur interne; — FS, fessier supérieur; — 1, 2, les deux faisceaux du lombo-sacré allant, l'un au sciatique poplité externe, SPE (fourni par les quatrième et cinquième paires lombaires et les première et deuxième sacrées), l'autre au sciatique poplité interne SPI (fourni par les quatrième et cinquième paires lombaires et les première, deuxième et troisième paires sacrées), qui constituent par leur réunion le grand sciatique GSC; — PS, petit sciatique fourni par les trois premières paires sacrées; — HI, honteux interne; — AC, anal cutané; — PH, nerfs du plexus hypogastrique; — RA, releveur de l'anus; — IC, ischio-coccygien; — SA, sphincter anal.

Les remarques que nous avons faites relativement aux variétés de distribution des paires nerveuses du plexus brachial aux nerfs qui en émanent, nous pourrions les répéter pour les paires lombaires et sacrées : les faisceaux qui se rendent aux différents nerfs offrent des volumes très différents suivant les sujets, mais il existe pour les origines de chaque nerf un ordre de superposition, qui ne paraît pas souffrir d'exception.

Nous avons représenté dans la *figure* 3, les origines des principaux nerfs qui prennent naissance dans les paires lombaires et sacrées.

Les données qui précèdent ne font qu'indiquer approximativement sur quel segment de la moelle tel nerf prend son origine; elles montrent que les fibres qui constituent chaque nerf sont fournies en proportions variables par chaque racine. Elles ne sont pas de nature à faire admettre qu'il existe un groupement systématique dans les trous de conjugaison ; des fibres nerveuses se rendent aux muscles, à la peau qui les recouvre et aux articulations qu'ils meuvent (Hilton); mais il est vraisemblable qu'il existe ailleurs[1]. Toutefois, il est bon de remarquer que certains muscles, dont l'action se fait sentir dans divers mouvements coordonnés, comme le petit pectoral, le grand pectoral, le grand dentelé, etc. (*Fig*. 2, PP, GP, GDe), reçoivent des fibres de plusieurs paires : cette circonstance pourrait faire présumer que la multiplicité des sources d'innervation est en rapport avec la multiplicité des fonctions.

On peut se demander si le groupement systématique que les variétés anatomiques démontrent ne pas exister dans les paires nerveuses, n'existe pas, au contraire, dans la moelle ; mais ce

[1] Hilton. — *On rest and pain,* 2e édit., London, 1877, p. 150.

groupement dans la moelle ne peut être établi que par d'autres méthodes de recherches. La dissection des plexus peut être d'une grande utilité, mais elle doit être comprise autrement : il ne s'agit plus de chercher à quel nerf se distribue telle paire nerveuse ou de quelles paires nerveuses tel nerf tire son origine, il faudrait étant donné un nerf musculaire, celui du long supinateur par exemple, le dissocier de la périphérie vers le centre, dans tout son trajet le long du tronc nerveux dont il émane, et le suivre à travers le plexus jusqu'à la paire nerveuse. En répétant cette opération pour chaque nerf musculaire, on arriverait à s'assurer si les origines de ces diverses filets nerveux sont toujours, à leur origine, superposés régulièrement, soit dans la même racine, soit dans les racines successives. C'est cette méthode que nous avons essayé de mettre en pratique.

Certains troncs nerveux sont bien nettement constitués par des cordons secondaires qui ne sont qu'accolés et facilement dissociables; cela est facile à constater, notamment sur le nerf sciatique. Mais les filets musculaires sont-ils isolables dans toute leur longueur ? C'est un point qui avait déjà fait le sujet des recherches de Krause, d'où il résulte qu'il existe dans les troncs nerveux eux-mêmes de véritables plexus à peu près inextricables, dans lesquels les filets musculaires cutanés, articulaires, s'anastomosent d'une façon complexe, de sorte qu'il est en général impossible de suivre un filet nerveux de son extrémité périphérique à la paire nerveuse qui lui donne naissance.

Nous avons cherché à contrôler ces résultats; mais au lieu de faire nos dissections sur des sujets adultes, comme cela a toujours été fait pour l'étude des nerfs et des plexus, nous nous sommes servi de nouveau-nés et de fœtus chez lesquels les troncs nerveux, sans aucune préparation préalable, se prêtent beaucoup mieux aux dissociations, en raison de la densité plus faible du tissu conjonctif. A la suite de dissections multipliées, nous avons obtenu des préparations [1] tout à fait confirmatives des recherches de Krause. Si on suit un nerf musculaire par exemple, on voit que dès qu'il contient plusieurs filets, ces filets se con-

[1] La dissection est facilitée par la série de préparations suivantes : 1° hydrotomie sous pression uniforme pendant vingt-quatre heures; 2° hydrotomie avec trois litres (pour un nouveau-né) d'éther ou de sulfure de carbone; 3° après vingt-quatre heures, hydrotomie avec dix litres d'une solution d'acide nitrique au dixième; 4° macération dans une solution étendue d'acide nitrique.

fondent pour se séparer bientôt, puis se réunissent en formant de nouvelles combinaisons absolument inextricables; et quand on considère à la loupe un tronc nerveux bien dépouillé de sa gaîne conjonctive, on le voit constitué par un lacis de fibres fusionnées, à mailles allongées, tout à fait comparable à ceux que forment les vaisseaux dans un plexus veineux : il faut renoncer à suivre un filet nerveux dans cette intrication. Cependant il faut dire qu'il existe quelquefois des anomalies dans lesquelles la dissociation est toute faite ; et ce sont ces faits qui pourront, en se multipliant, contribuer à donner la solution de la question qui nous occupe. Ainsi, sur un sujet, nous avons trouvé un tronc commun fourni par le nerf du long supinateur et la branche superficielle du radial simplement accolé au tronc de ce nerf, se laissant nettement dissocier dans le plexus brachial jusqu'à la sixième paire, qui ne fournissait rien de plus au nerf radial. Cette disposition peut faire comprendre comment le long supinateur peut échapper au sort commun à la plupart des muscles animés par le radial dans la paralysie saturnine, par exemple, ou comment il peut être seul atteint dans d'autres circonstances [1]. Mais ces anomalies sont rares et on ne peut guère compter sur elles pour obtenir une solution prompte de la question.

Sur quelques sujets, le médian ne recevait rien de la sixième paire, mais une forte anastomose du musculo-cutané venant de cette paire. Les anomalies de ce genre sont de nature à faire admettre, comme la superposition systématique des racines des différents nerfs, que les filets nerveux naissent de la moelle dans un ordre constant : à partir de son origine spinale, un filet nerveux peut sortir soit par un trou de comparaison, soit par celui qui est au-dessus, ou par celui qui est au-dessous, s'anastomoser de différentes façons dans un plexus, mais il finit toujours par arriver à la même destination. En somme, dans le trajet des fibres nerveuses, il ne paraît y avoir que deux points constants : le point de départ de la moelle, et le point d'arrivée à la périphérie [2].

[1] Bernhardt. — *Ueber eine isolirte atrophische Lähmung der linken M. Supinator longus.* (*Centralblatt für Nervenheilkunde*, v. Erlenmeyer. V. Jahrg, nº 15; 1882.)

[2] Ch. Féré. — *Contribution à l'étude des troubles fonctionnels de la vision par lésions cérébrales*, 1882, p. 236.

III. — La systématisation de l'innervation musculaire dans la moelle pourrait encore être éclairée par l'étude des lésions médullaires dans certains cas d'arrêt de développement limité des membres; mais dans les faits observés jusqu'à présent (Troisier [1], Edinger [2]), il s'agissait d'arrêts de développement considérables avec atrophie de plusieurs racines et des cornes grises dans une étendue correspondante.

Les lésions limitées de la moelle dans des cas de paralysie infantile, où des muscles isolés ou des petits groupes de muscles sont pris isolément, seraient surtout utiles pour établir ces localisations médullaires; mais cette étude topographique n'est pas même ébauchée.

En résumé : 1° si des expériences faites sur les animaux permettent d'admettre chez eux l'existence d'un groupement systématique des fibres nerveuses incitatrices des mouvements combinés dans les paires nerveuses, ces résultats qui équivaudraient à une *dissociation physiologique des plexus* n'ont point été obtenus chez l'homme. Il n'est point vraisemblable que cette systématisation puisse être établie par l'anatomie. Sans tenir compte de l'impossibilité de la dissociation des plexus par les seuls procédés de dissection actuels, il est bien démontré que les paires nerveuses n'ont pas toujours une constitution identique.

2° Si cette systématisation existe dans la moelle, elle ne peut être établie que par l'étude de la localisation des amyotrophies limitées et des lésions médullaires qui leur correspondent.

[1] Troisier. — *Note sur l'état de la moelle épinière dans un cas d'hémimélie unithoracique.* (*Arch. de Phys. norm. et path.*, 1871, p. 72.)

[2] Edinger. — *Ruckenmark und Gehirn in einem Falle von angebornem Mangel eines Vorderarms.* (*Arch. f. Path. anat. und Phys.*, von Virchow, 1882, p. 46.)

REVUE DE PATHOLOGIE NERVEUSE

XXVII. Recherches et observations sur l'hystérie et le transfert; par M. Rosenthal. (*Archiv. f. Psych. u. Nervenk.*, XII, 1.)

Ce travail doit être envisagé comme le compendium des phénomènes mis en lumière par l'étude scientifique des malades que M. Rosenthal a examinés. Il résume les observations et communications déjà publiées par lui, avec tous les développements que comportent les découvertes récentes des maîtres des divers pays, et la bibliographie fort riche depuis ces dernières années. Il se divise en sept paragraphes.

Le premier, relatif à l'*hémianesthésie et à la torpeur cérébrale hémilatérale*, établit que l'hallucination ne peut être absolue, complète, que lorsque l'insensibilité porte à la fois sur la peau et les muscles, par exemple quand une puissante excitation galvanique des plexus et des troncs nerveux engendre des mouvements convulsifs inconscients. Elle s'étend à toute la moitié du corps, y compris le trajet du trijumeau et la moitié correspondante du cerveau. Telle est la torpeur cérébrale qui explique l'inexcitabilité des nerfs optique, acoustique, olfactif, et du sens du goût du même côté, et se reconnaît à l'absence totale des tressaillements, douleurs, vertiges, tintouins, éblouissements, goût métallique pendant la galvanisation même forte (10 à 15 Elém. Siemens) occipito-frontale, tandis qu'il suffit d'un petit nombre d'éléments pour produire une réaction du côté opposé. Inversement, qu'une zone céphalique ait échappé peu ou point à l'anesthésie, l'application des courants en cet endroit engendrera tous les phénomènes d'excitation cérébrale accoutumés, même après l'insensibilisation artificielle du point en question. La torpeur cérébrale, loin de dépendre de l'anesthésie du trijumeau, en serait la cause; témoins deux cas dans lesquels l'amélioration s'était traduite par les réactions électriques habituelles du cerveau, l'inexcitabilité du trijumeau

étant demeurée entière. A raison de la non-alternance de l'anesthésie cérébrale et somatique, et du transfert obtenu simultanément sur les deux symptômes par l'application de l'aimant ou l'inhalation de nitrite d'amyle, rejetant l'explication par une lésion dans la partie postérieure de la capsule interne, M. Rosenthal rattache l'hémianesthésie et la torpeur cérébrale concomitante fronto-latérale à une *excitation des nerfs vaso-moteurs du côté du corps stimulé*. Il cite à l'appui l'observation de Déjerine (*Progrès médical*, **1880, n° 41**), concernant une hystérique qui était hémiplégique, hémianesthésique, atteinte également dans ses sens spéciaux, et hémichoréique du même côté, ne présentait aucune lésion de la capsule interne en nulle de ses parties.

Sous le titre de *Complications psychiques de l'hémianesthésie hystérique* (52), l'auteur traite ensuite des *céphalalgies temporales* qui, sous la forme de migraine, précèdent, dans les cas invétérés, des accès précurseurs eux-mêmes d'une aggravation dans l'état anesthésique de l'achromatopsie : tels après un temps assez long le changement d'humeur et l'amnésie prononcée constatés. Ce seraient des céphalalgies angiospastiques. Passant aux *vertiges* qui surviennent aussi sous forme de crises, principalement l'après-midi, en s'accompagnant de céphalalgies, nausées, tintouins, M. Rosenthal remarque que la chute a lieu lorsqu'on ferme l'œil sain, du côté de cet œil, tandis qu'il n'y a pas de chute par l'oblitération de l'œil achromatopsique. La fermeture des deux yeux entraîne, dans ces conditions, de même que la fixation d'un objet brillant, une phase d'hypnotisme caractérisée par l'anesthésie totale, l'insensibilité à la lumière des globes oculaires projetés directement en haut et en dedans, l'hyperexcitabilité mécanique des muscles : réveil par le choc du souffle, un appel, l'action du froid. Au même ordre de faits appartient le cas d'Eulenberg qui provoqua des accès de léthargie semblables à ceux qu'avait antérieurement éprouvés sa malade (hémianesthésie hystérique et ovarie gauches) par l'électrisation transversale de la tête : anode à l'apophyse mastoïde, cathode à la nuque. Le nitrite d'amyle en inhalation, de trois à cinq gouttes, aurait progressivement raison de tout le cortège des accidents en question, en provoquant le transfert d'un côté à l'autre. A ce propos, M. Rosenthal mentionne que l'application d'un sinapisme sur le côté atteint a donné lieu au même transport, y compris l'hypothermie localisée au creux de la main (5°), après avoir provoqué un accès de

rage (Adamkiewicz). Il adopte l'explication suivante : L'excitation morbide des vaso-moteurs, en rétrécissant les vaisseaux artériels de la pie-mère et du cerveau, anémie l'ensemble des régions envisagées du côté pris; d'où céphalalgie, achromatopsie, refroidissement de la peau, obnubilation du sensorium, diminution de l'activité psychique (mémoire, etc.), troubles de coordination et de l'équilibration (vertiges). Le nitrite d'amyle, dilatant les artères (Schüller), fait cesser les perturbations. La sinipisation, en hyperémiant un côté du cerveau, anémie l'autre (expériences de Schüller), d'où l'explosion de l'excitation psychique et le transfert des phénomènes pathologiques.

Les *troubles de l'acuité visuelle* forment la substance du troisième paragraphe. L'amblyopie, l'hémianopsie temporale prédominant du côté hémianesthésique, le rétrécissement concentrique du champ des couleurs, conformément aux travaux déjà connus, sont tour à tour examinés. Signalons les éléments cliniques suivants. Les accès exerceraient par leur répétition et leur intensité la plus grande influence sur le développement de l'achromatopsie; il serait rare d'observer l'amaurose hémi ou bi-latérale sans paroxysmes convulsifs antécédents. Tant d'ailleurs que persiste la perception des couleurs centrales (violet et vert), on peut être assuré que l'œil, utilisable à la lecture, n'est pas encore directement menacé. — Etant donné une hémianesthésique, amblyopique et hémianopsique du même côté, l'examen démontre la lenteur des réactions pupillaires, l'absence de phosphènes rétiniens à la pression et à la galvanisation. En constatant les effets du transfert à l'aimant dans l'ordre des couleurs et avec les oscillations signalées par M. Charcot, M. Rosenthal fait ressortir le déplacement concomitant de la torpeur cérébrale. Le nitrite d'amyle en inhalations rafraîchit aussi temporairement la perception des couleurs centrales et moyennes, et détermine les oscillations positives et négatives identiques à celles qui suivent le transfert; avec son absorption la zone rétinienne (nasale), insensible à l'impression photogène électro-galvanique, reprend son intégrité, et l'œil devient capable de lire du petit texte. Ces résultats thérapeutiques, nuls pour les cas invétérés, nuls quand l'achromatopsie est quasi totale, sont inégaux et variables chez le même individu suivant l'intensité, la marche progressive et, par conséquent, la marche de l'hystérie. La faute en serait au spasme de l'appareil musculaire des petits vaisseaux du centre optique

cortical (région occipito-postérieure) anémié de ce fait. Toute aggravation de cette anémie d'origine vaso-motrice par une émotion morale, un accès de céphalalgie angiospastique, une convulsion hystéro-épileptique entraîne en effet l'augmentation de l'amblyopie et l'achromatopsie, pendant que le nitrite d'amyle (vaso-dilatateur) améliore les troubles visuels. L'auteur ajoute comme argument: les allures identiques de la torpeur cérébrale et les constatations ophthalmoscopiques de Huguenin, Seppilli et Marigliano, Jäger, Klein. Ce dernier ayant notamment, pendant un accès de plus d'une heure, observé un rétrécissement considérable des artères et des veines et de l'obnubilation du fond de l'œil (ischémie rétinienne), en même temps que des convulsions cloniques des pupilles, alors qu'une demi-heure auparavant et pendant les pauses, le fond de l'œil représentait l'état normal.

Le même genre de descriptions nosographiques, thérapeutiques et pathogénétiques a trait aux troubles de l'*acuité auditive et gustative*. C'est toujours un défaut de perception centrale hémilatérale correspondant au côté anesthésique, cédant au transfert obtenu par l'aimant et le nitrite d'amyle, et présentant une série de particularités propres à l'innervation spéciale qui est en jeu, conformément aux dispositions anatomiques et physiologiques de chaque organe. Les règles étant les mêmes que dans les paragraphes précédents, nous n'y insisterons pas.

Sous le nom *troubles vaso-moteurs* (chapitre 6), nous voyons décrit : la fièvre des hystériques caractérisée par une dilatation aiguë des vaisseaux sanguins de la peau, en état d'hyperthermie, contrastant avec une température axillaire normale ;—l'hyperesthésie musculo-cutanée, accompagnée d'abord de chaleur, érythème, transpiration, puis d'une sensation de froid subjective avec cyanose et état blafard des extrémités qui précède l'accès — les abaissements de température hémilatéraux chiffrés par 0, 8 à 1, 4. Ces manifestations, de même que toutes les autres, sont modifiées heureusement par les mêmes agents qui en déterminent également le transfert. A ce propos est relatée l'expérience de Schüller qui, ayant rétracté les vaisseaux par une injection sous-cutanée d'ergotine, fit cesser le spasme angiotonique par l'inhalation de nitrite d'amyle.

Enfin une dernière section est consacrée à la *physiologie et à la pathologie du transfert*. Telle est, en effet, la rubrique sous

laquelle M. Rosenthal expose l'historique de la découverte de ce genre de phénomènes par MM. Charcot, Dumontpallier, Luys; l'action des plaques, de l'aimant, de l'électricité statique, des corps non métalliques, des sinapismes; les théories électro-chimique et électro-dynamique de Regnard, Onimus, Vigouroux, Eulemburg; les théories de l'incitation produite localement par la déperdition de chaleur du corps variant avec différence de conductibilité des métaux pour cet agent (série décroissante de Au, Pt, Ag, Fe, Cu, Zn, Sn, Pb, suivant Despretz), tandis que le même effet résulterait de la rétention du calorique par les corps non métalliques; l'opinion de Schiff, qui mesurant l'action électrique produite dans l'espèce ($\frac{1}{10.000}$ d'élém. Daniell) adopte l'hypothèse des oscillations continues dans les molécules de tous les corps (Clausius). — Aucune de ces explications ne satisfaisant l'esprit, l'auteur cherche dans la multiplicité des investigations une généralisation fructueuse. Ce sont : les expériences de Rumpf (*Berlin. Klin. Wochensc*, 1879, n° 36, et *Memorabilien*, 1879, 9e cahier) à l'aide de lames métalliques chaudes ou froides, de la compression d'un tronc artériel, d'essence de moutarde appliquée avant et après la section du sciatique, de la faradisation cutanée [1]; celles de Rosenthal (*Wien. medic. presse*, nos 18, 25, 1879) au moyen de pulvérisation d'éther, de frictions au pinceau faradique ou galvanique, des injections hypodermiques d'eau ou de morphine; finalement les mêmes inversions et translations obtenues récemment grâce aux inhalations de nitrite d'amyle (v. suprà), à l'emploi du commutateur et des alternances voltaïques, à l'aimant; l'antagonisme de ce dernier et des vapeurs amyliques; la production du transfert par de violentes émotions, la vision à travers un prisme et un stéréoscope, des applications d'eau à 55° et 56°; le déplacement de la torpeur cérébrale par l'électrisation galvanique, source parfois d'hypnotisme (Eulenburg) et de catalepsie (Stübing) au courant des accès (Regnard); l'étude du transfert par embolie cérébrale (anesthésie du côté hémiplégique, hyperesthésie du côté de la lésion). De cet ensemble de constatations rapprochant les vivisections de Brown-Sequard (transfert d'une anesthésie cutanée, consécutive à la section latérale du pont de Varole, obtenu par hémisection de la moelle chez le même animal), les troubles fonctionnels du grand

[1] Congrès des aliénistes et neurologistes de l'Allemagne du Sud-Ouest. (*Archives de Neurologie*, t. II, p. 122.)

sympathique après lésion cérébrale clinique (Nothnagel *in Virchow's Archiv*, t. LXVIII) et expérimentale (Brown-Sequard) les observations de Dastre et Morat (Laborat. de Marey, IV, 1878-79) suit la marche et le rôle des fibres de ce nerf qui influencent, quel que soit leur but (vaso-constricteur ou vaso-dilatateur), les vaisseaux du cerveau directement en traversant le canal carotidien ou par les ganglions et plexus centraux, M. Rosenthal imagine la conception que voici :

Normalement, toute excitation périphérique de la peau agit sur le centre vaso-moteur (moelle allongée), gagnant ensuite le foyer qui préside à une moitié du cerveau : d'où le rétrécissement vasculaire de tout un hémisphère, entraînant la compensation dilatatrice du système de vaisseaux de l'autre (voy. Rumpf, faradisation cutanée). Bientôt les vaso-constricteurs s'épuisant, l'entrée en jeu des vaso-dilatateurs détermine l'hyperémie du segment tout à l'heure anémié, et inversement l'anémie de l'autre. L'excitabilité pathologique des centres de l'hystérique fait que la moindre excitation partie d'un nerf sensitif, ou d'un nerf vasculaire, lorsque l'anesthésie est complète, agit vivement sur le centre transformant l'anémie angiospastique de la moitié du cerveau anesthésiée (torpide) en une hyperémie angiodilatatrice qui, par compensation, produit le rétrécissement des vaisseaux de l'autre côté. Comme à l'anémie correspond l'anesthésie sensitive et sensorielle (marche parallèle des fibres de ces divers ordres dans la calotte jusqu'à l'écorce), on conçoit le déplacement des phénomènes anormaux d'un côté à l'autre. Puis les centres d'innervation vasculaire récupérant leur état pathologique primitif graduellement, le transfert disparaît par oscillation, comme il était apparu.

Ces assertions expliquent la concomitance de la torpeur cérébrale et de l'hémianesthésie du même côté, la codisparition de ces troubles par l'inhalation amylique (qui calme le spasme vasculaire central), la production du transfert par violente émotion, surexcitation psychique, et l'action du même médicament (compensation), l'action sur les vaso-moteurs du cerveau pouvant indifféremment émaner *d'excitations périphériques* ou primitivement *centrales*.

L'hystérie n'est, conclut le mémoire, *qu'une faiblesse de résistance congénitale ou acquise des centres vaso-moteurs*. Tout ce qui trouble l'autorégularisation de l'appareil d'innervation centrale angiomusculaire, par *la dépression des ganglions centraux*

vaso-dilatateurs (prédominance des vaso-constricteurs), est hystérogène : ainsi en est-il des émotions, affections génitales, anomalies sexuelles. L'excitation s'étend-elle à des centres voisins de la moelle allongée, on observe des palpitations, anhélations, aphonies, convulsions diaphragmatiques; le plus ou moins de vaisseaux atteints fait les hystéries partielles ou les hystéro-épilepsies graves ; la variété dans l'acuité des troubles et la modalité réactionnelle de l'individu causent la brusquerie des phénomènes, les hystéries aiguës ou les formes chroniques. C'est pourquoi les climats, les peuples, les races, les villes fournissent selon les caractères (excitabilités différentes), selon l'éducation qui transforme l'impressionnabilité par l'imagination), un nombre variable et des genres divers d'hystérie : nous renvoyons, sur ce point, à l'énumération du travail. Le seul traitement auquel M. Rosenthal ait confiance, c'est l'hydrothérapie scientifique : elle désemplit les vaisseaux du cerveau (expériences de Schüller), relève le tonus vasculaire et général, et aguerrit les malades contre les excitants extérieurs.

P. K.

XXVIII. Traitement de l'hyperémie cérébrale et méningée par la révulsion cutanée; par Max Buch (d'Helsingfors). (*Archiv. f. Psych. u. Nervenk.*, XII, 1.)

La méthode employée fut celle de Baunscheidt, consistant en une scarification à l'aide d'un appareil spécial qui n'entame presque que l'épiderme, suivie de l'application d'un remède huileux secret, lequel, aux termes des essais de M. Buch, pourrait être remplacé par un mélange à parties égales d'essence de térébenthine et d'huile de croton (effets identiques). L'auteur aurait, par ce procédé, obtenu la guérison, en sept cas caractéristiques, des étourdissements, céphalalgies, photopsies, dont cinq probablement d'origine malarienne (hyperémie avec œdème cérébro-spinal de Bergmann). En une observation de méningite chronique consécutive à une double otite moyenne (phénomènes congressifs compliqués d'accès vertigineux et épileptiformes), il relate même une amélioration considérable. L'examen critique des travaux et expériences de Heidenhain, Owsjanikow, et Tschirjew, Naumaun, Schüller, Nowitzky, conduit M. Buch à penser que les *excitations cutanées* d'une intensité et d'une étendue suffisantes, mais non exagérées, dé-

terminent une hyperthermie de la peau qui abaisse d'autant la température interne; en même temps les vaisseaux pie-mériens, tout d'abord dilatés sous cette influence, subissent une rétraction durable et vigoureuse. De cette double action périphérique et centrale résulte une accélération du courant circulatoire dans toute l'économie, y compris la cavité crânienne, qui relève les combustions interstitielles en souffrance du fait de la stase, tandis qu'a lieu la déplétion directe du cerveau par la congestion cutanée : compensation entre les sinus de la dure-mère et les vaisseaux de la peau par l'ensemble du système nerveux vaso-moteur et des plexus spinaux, — communication entre les espaces lymphatiques péri-vasculaires et périnerveux du derme et la cavité sous-arachnoïdienne — branches et anastomoses de l'artère vertébrale — l'artère carotide source d'irrigation commune des téguments céphaliques et des organes intracrâniens. P. K.

XXIX. Des larmes de sang; par A. Damalix. (*Arch. d'ophthalmologie*, 1882, n° 5.)

L'auteur rappelle les observations de larmes sanglantes rapportées jusqu'au travail de M. Parrot (*Etude sur la sueur de sang et les hémorrhagies névropathiques. Gaz. hebd.*, 1859). Avant lui, on vit surtout dans ce phénomène une déviation du flux menstruel. Il établit leur caractère névropathique. Les nouveaux faits qu'expose M. Damalix le rallient à cette opinion.

Une malade, observée par lui à la clinique de M. le professeur Panas et bien connue des neuropathologistes de la capitale, fait le sujet de la première observation.

En 1877, à la suite d'une violente émotion, T... est prise de crachements de sang quotidiens, de photophobie, de rougeur et de larmoiement de sang, accidents qui disparaissent au bout de huit mois et réapparaissent en 1879, 1880 et 1881. On constate alors, outre les symptômes précédents, un léger strabisme, de la diplopie et un blépharospasme qui oblige à chloroformer la malade pour constater l'intégrité des membranes internes et externes de l'œil. Le 19 août, en s'essuyant les yeux, T... s'aperçoit de la rougeur de ses larmes. De ce jour, la dacryorrhée sanglante revient quotidiennement à heure fixe, comme jadis les hémoptysies. Hémianesthésie totale à gauche.

13 février 1882. Élongation du nerf sus-orbitaire gauche qui provoque le retour de la sensibilité dans la main correspondante. Les

larmes, après deux nouvelles attaques, cessent d'être sanglantes. Le blépharospasme persiste[1].

Chez une malade de Hasner et Trautze, âgée de treize ans, et seulement anémique, les larmes sanglantes reviennent cinq à six fois par jour et ne cessent qu'après l'établissement des règles.

Desprès et Brun, en 1877, constatent la présence d'hématies dans les larmes sanglantes d'une hystérique.

On ne saurait confondre ces cas avec des hémorrhagies traumatiques. Hasner allait porter ce diagnostic quand, retournant la paupière de son malade, il découvrit dans le cul-de-sac conjonctival une végétation pédiculée, dont l'ablation supprima complètement l'écoulement sanglant. La dacryorrhée sanglante n'a jamais été signalée dans les dégénérescences de la glande lacrymale.

Avec ce symptôme essentiellement intermittent, et exceptionellement isolé, on constate soit des hémorrhagies partielles du côté de la peau et des muqueuses, soit d'autres manifestations de la grande névrose. Parfois il est annoncé par divers prodromes, douleurs frontales, sourcilières, de la racine du nez, chaleur et picotement des paupières qui se terminent avec l'apparition de la sécrétion sanglante. D. BERNARD.

XXX. SUR UNE FORME PARTICULIÈRE ET CURABLE DE MYÉLITE CENTRALE DIFFUSE CHRONIQUE (*myélopathie ayant des symptômes analogues à ceux de la myélite centrale diffuse chronique et se terminant par la guérison*); par J. DÉJERINE. (*Revue de médecine,* 1882, n°s 3 et 4.)

L'auteur avait observé sur deux malades les symptômes essentiels de cette affection dont l'incurabilité est bien démontrée, alors même qu'elle frappe un syphilitique. Un résumé de leur histoire montrera les bases solides du premier diagnostic et l'importance de la découverte de cette entité morbide : atrophie musculaire diffuse n'épargnant que la face; — paralysie diffuse également, mais bien plus marquée que n'aurait permis de le penser l'atrophie, s'accompagnant d'une contracture légère, exacerbée par les mouvements, de contractions fibrillaires et fasciculaires. Exagération des réflexes tendineux, de la

[1] T... a été revue à la clinique du professeur Panas, qui a pu, le 20 novembre 1882, assister enfin, avec ses élèves, à l'écoulement des lames sanglantes et constater, grâce à l'amendement du blépharospasme, l'injection de la conjonctive à ce moment. La dacryorrhée a reparu depuis longtemps et a lieu régulièrement chaque matin pour les deux yeux. D. B.

contraction idio-musculaire. Trépidation réflexe. Nul changement cependant dans la contractilité galvanique et faradique, à part le phénomène de la contraction secondaire commun à toutes les atrophies musculaires.

La sensibilité générale est aussi profondément frappée dans ses divers modes, si bien que la vue devient indispensable à l'exécution des moindres actes. Les sensibilités articulaire, musculaire et spéciale sont parfaitement intactes. Aucun signe d'ataxie. Intégrité des sphincters, de la nutrition de la peau. Santé généralement bonne. Ni syphilis, ni saturnisme.

Au bout de deux ans pour l'un des malades, de dix mois pour l'autre, une complète guérison, survient à la suite de l'administration de l'iodure de potassium et de l'emploi des courants faradiques. Il fallut changer le diagnostic.

Les contractures, les troubles de la sensibilité, l'intégrité de la contractilité électrique excluaient la paralysie générale spinale antérieure subaiguë de Duchenne. Quant à la paralysie spinale générale diffuse subaiguë du même auteur, elle n'est autre que la myélite centrale diffuse elle-même (Vulpian).

Il s'agissait donc d'une *forme nouvelle de myélopathie généralisée et chronique curable*, sous la dépendance non d'une inflammation interstitielle ou parenchymateuse, lésion définitive et incompatible avec la *restitutio ad integrum*, mais vraisemblablement d'une modification des éléments médullaires, pareille à celle qui permet la guérison des paralysies et des amyotrophies réflexes, la guérison de la paralysie générale spinale antérieure subaiguë. Comment la reconnaître avant l'amendement caractéristique des symptômes? Jusqu'à présent, cette distinction ne saurait être fondée que sur l'intégrité de la contractilité électrique, l'absence de troubles trophiques cutanés et l'état normal des sphincters, qu'on ne saurait retrouver dans une myélite diffuse aussi étendue que le feraient supposer les symptômes observés. D. B.

XXXI. Sur une forme particulière de crises gastriques non gastralgiques dans l'ataxie locomotrice progressive; par R. Lépine. (*Lyon médical*, n° 38, 1882.)

A côté des crises gastralgiques, s'accompagnant souvent de vomissements, il faut désormais décrire chez les tabétiques une forme beaucoup plus rare de crises gastriques, caractérisées

essentiellement par des vomissements non douloureux, incoercibles, résistant à toute thérapeutique et pouvant souvent, par leur durée, mettre la vie du malade en danger.

Chez le malade de M. Lépine, la moindre goutte d'eau ingérée provoquait les vomissements, presque toujours bilieux. Après quatorze jours d'inanition, ils cessèrent brusquement, au moment où un amaigrissement et un affaiblissement extrêmes donnaient les plus vives inquiétudes sur l'issue de la crise.

Les vomissements non douloureux surviennent plus fréquemment à l'état isolé ou par petites crises, alors que leur indépendance de l'alimentation et le phénomène du genou peuvent seuls empêcher d'en méconnaître la nature.

M. Lépine fait remarquer qu'en même temps qu'il appelait l'attention sur ces faits, M. Fournier les signalait dans son récent ouvrage (*De l'ataxie locomotrice*, Paris, 1882). D. B.

XXXII. Altérations des cellules nerveuses dans l'inflammation de la moelle épinière; par Luis Barraquer. (*Gaceta medica catalana*, t. II, n° 12, 30 juin 1882.)

L'auteur passe successivement en revue la plupart des altérations que subissent les cellules nerveuses dans les différentes variétés de myélite, à savoir : 1° l'hypertrophie; — 2° la multiplication des noyaux intracellulaires; — 3° l'état vacuolaire; — 4° l'altération pigmentaire et l'atrophie pigmentaire.

1° *Hypertrophie.* — Après avoir rappelé le mémoire de M. Charcot, et le résultat des expériences de MM. Dujardin-Beaumetz et Grancher (myélite expérimentale), l'auteur fait connaître son opinion sur la nature de cette hypertrophie. Ce qu'il a observé, c'est une augmentation de volume de la cellule, dont le protoplasma est plus clair, plus réfringent qu'à l'état normal. Les prolongements sont conservés ainsi que le noyau, qui a lui-même augmenté de volume. A en juger par les caractères du protoplasma, il s'agirait d'une hydropisie de la cellule, bien plutôt que d'une hypertrophie véritable. En effet, si on l'examine à l'état frais, on constate que son contenu se colore faiblement, et que les granulations pigmentaires qu'elle renferme sont séparées les unes des autres, de telle manière qu'elles paraissent raréfiées; d'autre part, cette même hypertrophie ne se retrouve pas lorsqu'on examine la moelle après durcissement, c'est-à-dire après qu'on lui a soustrait une quantité plus ou

moins considérable de liquide. Tout au contraire, l'hypertrophie du noyau serait bien réelle; il se colore vivement par le carmin ; il possède parfois deux nucléoles.

2° *Multiplication intracellulaire des noyaux.* — L'auteur confirme à cet égard les observations de Jolly et de Leyden. Dans deux cas de myélite aiguë diffuse, il a observé le phénomène de la division du noyau; mais cette division est un fait rare. Ce qu'il est beaucoup plus commun de constater, c'est la présence dans le même noyau de deux ou trois nucléoles, avec tendance à la segmentation du noyau (noyaux en bissac).

3° *Altération vacuolaire.* — C'est le chapitre le plus original du mémoire, c'est aussi celui auquel l'auteur a donné le plus de développement.

Si la description très soignée qu'il donne de l'altération vacuolaire est conforme à celle des autres auteurs, il en est tout autrement des conclusions auxquelles il arrive touchant la nature de cette altération. Pour lui, ce qu'on a décrit comme étant une vacuole, c'est-à-dire une cavité creusée aux dépens du protoplasma cellulaire, est en réalité un corpuscule véritable, indépendant du protoplasma, venu du dehors, et pénétrant dans son intérieur par effraction. Voici les raisons qu'il fait valoir à l'appui de cette opinion : 1° A côté des cellules qui ne contiennent que des corpuscules profonds, on en voit d'autres qui présentent des corpuscules à moitié engagés dans leur protaplasma et faisant saillie à l'extérieur; il est clair que s'il s'agissait d'une vacuole, on n'observerait rien entre la cellule et le tissu ambiant. — 2° Dans l'espace libre réservé entre la cellule et le tissu voisin, se voient des corpuscules libres, ayant les mêmes caractères, comme forme et comme dimension, que ceux qui sont contenus dans l'intérieur de la cellule. Quand cet espace est plus grand que les dimensions du corpuscule blanc, celui-ci y est complètement libre; quand l'espace est plus petit, le corpuscule se loge d'un côté dans le protaplasma de la cellule, de l'autre côté dans le tissu nerveux voisin. — 3° Ces mêmes corpuscules se retrouvent loin des cellules, en plein tissu nerveux, et cela aussi bien dans la substance blanche que dans la substance grise. — 4° Enfin, en présence de l'acide osmique, ils se comportent comme des corps solides et non comme des cavités; celui-ci les fixe dans leur forme et les colore en brun.

Quelles sont maintenant la nature et l'origine de ces corpuscules ? A l'intérieur des cellules nerveuses fortement colo-

rées par le carmin, ils restent blancs; donc ce ne sont ni des particules protoplasmiques, ni des noyaux jeunes ou vieux, car, dans ce cas, ils seraient colorés. L'acide osmique les colore en noir ou en gris et fait apparaître un double contour; c'est là une réaction qui appartient à la graisse et à la myéline. Pour différents motifs et en particulier en se fondant sur la teinte bistre et non pas noire que présentent alors les corpuscules, l'auteur pense qu'ils sont formés par la myéline.

Les corpuscules blancs (c'est le nom que leur donne M. Barraquer) ne seraient donc autre chose que des boules de myéline, provenant d'une sorte de désintégration des tissus enflammés, désintégration qui reconnaîtrait pour causes principales la gêne circulatoire et l'imbibition, conséquence du processus inflammatoire. Ces boules de myéline seraient incorporées par les cellules nerveuses, lorsque celles-ci ont été modifiées par l'inflammation. Aussi M. Barraquer propose-t-il de substituer au terme « altération vacuolaire » celui d'infiltration médullaire des cellules nerveuses.

4° *Altération pigmentaire et atrophie pigmentaire.* — L'auteur pense que le pigment des cellules nerveuses est de provenance hématique. On le verrait augmenter dans des proportions considérables sous l'influence des congestions soit actives, soit passives. Il augmente également de quantité à mesure que l'individu avance en âge. Tel est le préambule de ce dernier chapitre qui contient une étude bien faite des différentes phases de l'altération et de l'atrophie pigmentaires des cellules nerveuses.

En résumé, le mémoire de M. Barraquer soulève un certain nombre de questions intéressantes. Il appelle des recherches de contrôle qui, nous le souhaitons, viendront confirmer les conclusions de l'auteur. (Une planche facilite l'intelligence du texte.) GOMBAULT.

REVUE DE PATHOLOGIE MENTALE

I. Des maladies des reins considérées comme causes d'aliénation mentale; par le professeur Hagen (d'Erlangen). (*Allg. Zeitschr. f. Psych. u. psych. gerichtl. Medicin.* XXXVIII, 1.)

Basé sur deux séries d'observations, ce mémoire envisage : 1° les néphrites englobées sous le nom générique de mal de Bright plus ou moins aigu; 2° les dégénérescences rénales chroniques ou défectuosités de la substance des reins. — Parmi les premières nous trouvons douze faits publiés par Leidesdorf, Jolly, Wilks, Schülz, Clouston, Grainger Stewart, Hasland, Schüle; ils concernent généralement des mélancoliques (délire des persécutions, violences), souvent en proie à des accès d'agitation, alternant avec des phases de dépression et d'hébétude, chez lesquels on note aussi des hallucinations de la vue et de l'ouïe, ainsi que des convulsions épileptiformes soit au début, soit au cours, soit à la fin de la maladie (sopor). Tous les malades, manifestement auparavant brightiques, présentèrent avant le dénouement fatal (un seul cas de guérison complète et durable) des rémissions et intermittences, mais sans qu'on pût découvrir chez eux d'autre cause de vésanie. — Le second groupe d'altérations rénales comprend la dégénérescence kystique avec atrophie des deux organes, l'hydronéphrose et l'atrophie granuleuse, l'atrophie par malformation congénitale; les pesées fournissent un maximum de 67 à 82 grammes. Les quatre cas en question, personnels au professeur Hagen, sont relatifs à un délire aigu et à trois formes de mélancolie. Ces trois dernières, complexes à raison des lésions multiples (pneumonie et gangrène pulmonaire, alcoolisme;— hémorrhagie cérébrale et méningée; — petitesse congénitale du cœur, des reins, du cerveau), exigent la lecture des considérations cliniques par lesquelles l'auteur rattache la série des accidents, y compris l'aphasie et la polydipsie, à l'état général engendré par l'insuffisance rénale. — De cette étude il se dégage que, de même que

les manifestations comateuses et convulsives connues sous le nom d'urémiques, le changement d'humeur et des psychoses, appartenant à la même période et au même appareil (nerveux), doivent être reliés à l'état des reins. Ces psychoses seraient à l'urémie cérébrale ce que les vésanies épileptiques et hystériques sont aux convulsions et troubles sensitifs de ces affections. Un premier degré de l'apathie, de l'anxiété mentale passe souvent inaperçu, l'équilibre physiologique étant maintenu par la suractivité du cœur hypertrophié, et la suppléance des excrétions muqueuses et cutanées. Que la compensation soit rompue par une émotion brusque (dépression cardiaque), un refroidissement (arrêt des fonctions de la peau), une maladie aigüe (déchets s'accumulant dans une économie déjà urémiée), les progrès de la lésion, ou l'âge du malade, on verra se développer, selon la rapidité et l'intensité des processus, un délire aigu ou l'équivalent des convulsions urémiques, sous la forme de lypémanie et manie actives, accompagnées d'hallucinations menaçantes, imprimant à la psychose un cachet propre. Quant à établir le rapport exact qui lie ces vésanies à l'urémie, le mécanisme précis de leur évolution, le pourquoi de leur sélection chez tel sujet, ou de leur alternance chez certains individus avec les convulsions urémiques, autant faudrait élucider d'abord l'essence de l'urémie et les causes pour lesquelles elle affecte tel ou tel aspect. Ces inconnues n'infirment pas la valeur des faits et leur enchaînement dûment constaté. P. K.

II. Anomalie de formation chez les aliénés ; par Richter (de Dalldorf). (*Allg. Zeitsch. f. Psych. u. psych. gerichtl. Medicin*, XXXVIII, I[1].)

M. Richter analyse minutieusement les particularités physiques que peuvent présenter dans leur construction deux cents aliénés pour la plupart atteints de folie systématique, au point de vue spécial des malformations. Sa statistique comporte depuis la pigmentation des cheveux, la symétrie de disposition des poils, la coloration de l'iris, jusqu'à l'état des anneaux aponévrotiques (hernies), des orifices cardio-vasculaires (valvules), etc. Aussi n'a-t-il pu rencontrer que vingt-quatre malades indemnes de toute anomalie.

[1] Voir *Archives de Neurologie*, t. II, p. 296.

Un long paragraphe est consacré à la *petitesse du squelette de la face en tous ses os, d'un seul côté*, observée à des degrés divers quatorze fois : cette anomalie résulte d'un arrêt de développement des sutures et synostoses crânio-façiales, dont l'ostéogénèse, pour une cause inconnue, n'a pas progressé. Assez souvent accompagnée de la même malformation crânienne (ici ce sont surtout les sutures crâniennes qui sont atteintes), cette asymétrie pourrait être confondue avec une défectuosité unilatérale des dents, ou avec des traumatismes anciens. Jusqu'ici, l'auteur n'a pas d'autopsies. Il fournit une observation détaillée à l'appui, en faisant remarquer en ce cas l'absence de toute maladie ou lésion de l'ensemble du système osseux.

Dans l'impossibilité où se trouvait M. Richter d'établir une proportion entre les anomalies de ces deux cents aliénés et les mêmes chez autant d'individus sains d'esprit, il a choisi comme terme de comparaison la paralysie générale qui constitue, à son sens, une maladie *sui generis* peu en rapport avec les autres psychoses, car elle affecte, pour lui principalement, les sujets résistants, exempts de prédispositions. Toutes choses étant égales d'ailleurs, sa conclusion est que les anomalies en question sont moins fréquentes chez les paralytiques et probablement, par extension, chez les gens sains d'esprit. P. K.

III. De l'excitabilité électrique dans les lésions de la moelle chez les déments paralytiques ; par Fischer jeune. — Etude complétée par quelques aperçus sur l'anatomie pathologique et la pathologie de cette dernière maladie ; par Friedr. Schultze. (*Archiv. f. Psych. u. Nervenk.*, XI, 3.)

Les trois observations avec autopsie qui forment la base de ce travail concernent en effet des troubles de la motilité et de la sensibilité témoignant de lésions médullaires. Les manifestations *spasmodiques* enregistrées permettent, concurremment avec la paraplégie, l'anesthésie, la diminution ou l'abolition des réflexes cutanés, l'exagération des réflexes patellaires, d'établir le diagnostic de *dégénérescence* des *cordons latéraux*. L'examen microscopique démontre ultérieurement, au moins en deux de ces faits, l'atteinte des faisceaux pyramidaux dans les cordons latéraux, en même temps que les cordons postérieurs participent partiellement aux altérations. Or, bien que

celles-ci occupassent toute la région dorsale et une petite étendue de la région lombaire dans l'observation I (parésie et rigidité des extrémités supérieures, malgré l'intégrité du segment cervical); bien que, dans l'observation II, les deux cordons de Türck, le faisceau pyramidal dans les cordons latéraux, la portion interne des faisceaux cunéiformes à la région cervicale supérieure, le faisceau pyramidal et les deux cordons postérieurs à la région dorsale eussent été envahis (intégrité des pyramides du bulbe et du renflement lombaire), on ne peut noter de modification importante dans l'excitabilité faradique ou galvanique des districts correspondants. Il y avait un peu d'hypoexcitabilité aux courants continus entraînant des réactions inégales en des régions symétriques ou homolatérales sans altération qualitative, et c'était tout. D'où cette conclusion que, quelqu'importante que soit une lésion de la moelle, se produisît-elle chez les paralysés généraux, on n'observe que de faibles modifications dans l'excitabilité électrique des nerfs *tant que la substance grise et les racines antérieures demeurent indemnes*. P. K.

IV. Considérations touchant la théorie de Richarz relative a la génération et a l'hérédité; par L-A. Koch. (*Allg. Zeitsch. f. Psych. u. psych gerichtl. Medicin*, XXXVIII, 1.)

La théorie de Richarz peut être formulée dans les aphorismes suivants :

1° Le sexe dépend non des qualités transmissibles adhérentes aux générateurs, mais de l'état dynamique de la puissance conceptuelle de la mère. Cette puissance est-elle faible, le produit générique sera une fille et *vice versa*; le sexe masculin représentant le maximum de développement du germe ;

2° Le sperme a pour fonction d'exciter le mouvement de ce développement propre à l'œuf, en même temps qu'il lui confère les qualités transmissibles du générateur mâle ;

3° L'ovule possède aussi de par son organisation originelle, une certaine disposition à tel ou tel sexe; sa décision dépendra du degré d'organisation du sperme, qui, chez le même homme, peut varier suivant les moments de constitution et tendre à des sexes différents. Lutte croisée entre les matériaux générateurs ;

4° L'*hérédité* physiologique est croisée. Ainsi une mère douée d'une puissance génératrice excessive produira un garçon pos-

sédant les qualités transmissibles de sa nature ; est-elle douée d'une force conceptuelle médiocre, elle engendrera une fille possédant les qualités du père, parce qu'alors la semence mâle peut agir sans entraves qualificativement sur l'œuf. Tel est le développement *ennomique;*

5° L'hérédité non croisée, toute différente, favorise l'hérédité et la production des maladies : développement *paranomique;*

6° Enfin la dissemblance complète des descendants d'avec le type somatique des générateurs (développement *autonomique*) est tout à fait dégénératrice ; elle constitue psychopathiquement la manifestation dégénératrice la plus importante.

Il est facile de rendre compte des incompatibilités inexplicables auxquelles ces idées poussées à l'extrême donneraient naissance, en ce qui concerne la génération des garçons et des filles. Nous n'insisterons pas sur ces contradictions relevées avec à-propos par M. Koch dans ce mémoire, le point capital résidant, à notre sens, dans la question de l'hérédité.

Croyant à la véracité de l'assertion n° 4, M. Koch avait tenté de la démontrer statistiquement; mais il s'est heurté en bien des cas à des questions d'appréciation subjective, tant il y avait mélange de traits des parents sur l'enfant examiné, ou si l'on préfère, tant était faible sa ressemblance avec l'un des deux. Il en infère que la transmission des caractères somatiques ou psychiques n'est pas aussi fréquente, ni aussi régulière que le veut la théorie; que les enfants ressemblant également aux deux générateurs (hérédité mêlée), ne sont pas tellement menacés ni affectés, mais que *l'hérédité croisée appartient en effet aux santés et valeurs psychiques et somatiques au-dessus de la moyenne*. Ainsi dans les familles dont le système nerveux est atteint, l'hérédité non croisée (mêlée ou unilatérale) est beaucoup plus fréquente que dans les familles bien portantes : un vingtième de ces faits concernent le développement autonomique typique. P. K.

V. Observation d'othématome chez un enfant syphilitique (Note lue à la Société de médecine de Paris dans la séance du 10 novembre 1881, publiée dans l'*Union médicale* du 6 mai 1882, n° 61); par Thorens.

Il s'agit d'un enfant conçu pendant que le père avait une poussée de psoriasis syphilitique. Cet enfant, âgé de cinq ans, rachitique, sans troubles intellectuels, présente sur les fesses des cica-

trices syphilitiques spécifiques. Sans être hémophilique, puisqu'il ne perd jamais de sang en se coupant ou en s'écorchant, il offre fréquemment des ecchymoses sous-cutanées, colorées, par la moindre violence extérieure.

Cet enfant a eu un othématome de la face antérieure du pavillon de l'oreille gauche, allant jusqu'à recouvrir l'orifice du conduit auditif externe; la tumeur fut vidée par une ponction exploratrice, et guérit; la veille de l'apparition de la tumeur l'enfant, en jouant, avait passé la tête entre les barreaux de son lit en fer et n'avait pu la retirer qu'avec peine.

Rejetant la théorie du siège profond de l'othématome sous le périchondre, l'auteur admet comme siège le tissu conjonctif vasculaire extérieur à la lame élastique du périchondre, dépendance du périchondre (Vallon) ou du tissu cellulaire sous-cutané (Mabille). Il rappelle l'étiologie traumatique de l'othématome défendue par Broca, Gubler, Magnan, tient compte néanmoins des opinions de Foville, Bonnet et Poincarré qui le rattachent à des lésions du ganglion cervical du grand sympathique, et termine en citant des cas d'othématome sans lésion nerveuse centrale (Guéniot et Ledentu, Heyfelder, Bastien).

Rappelant que les lésions athéromateuses des vaisseaux de l'oreille chez les aliénés atteints d'othématome ont été constatées (Mabille), rappelant aussi la constatation des altérations vasculaires dans la syphilis (Lancereaux et Parrot), éliminant l'hémophilie chez son malade, M. Thorens se demande si l'othématome qu'il a observé ne reconnaîtrait pas comme cause la diathèse hémorrhagique, symptôme de la syphilis de son malade, favorisée occasionnellement par l'accident, les efforts et l'émotion qui en sont résultés.

CHARPENTIER.

VI. CONTRIBUTION A LA PATHOLOGIE ET A L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA PARALYSIE PROGRESSIVE; par ZACHER. (*Arch. f. Psych. u. Nervenk.*, XIII, 1.)

1° L'auteur relate une observation complète de *paralysie générale ayant en outre présenté le syndrome clinique de la paralysie spinale spasmodique, sans que l'examen microscopique de la moelle ait décélé d'altération dans les cordons latéraux.* Intégrité du faisceau pyramidal jusque dans les tractus intracérébraux. Lésions de la méningo-périencéphalite chronique diffuse. Sans vouloir tirer une conclusion prématurée, M. Zacher insiste sur les dégénérescences pigmentaires localisées dans l'espèce aux grandes cellules pyramidales de la zone corticale motrice.

2° Voici le cas décrit sous la rubrique : *Une forme mixte constituant la transition de la paralysie progressive, à la sclérose multiloculaire en foyers.* Un homme de cinquante ans, entaché d'hérédité et

sujet à des excès alcooliques et vénériens, fait en 1878 une chute d'une très grande hauteur. Dès lors, douleurs céphaliques et spinales. En 1879, excitabilité, amnésie, démence. On note de la blépharoptose bilatérale, de l'inégalité pupillaire, de la parésie droite du facial inférieur, du tremblement de la langue; parole trébuchante, tremblement des doigts, démarche incertaine à pas écartés; affaiblissement dynamométrique, démence, délire des grandeurs. Il se manifeste ultérieurement des tremblements intentionnels dans les extrémités supérieures et inférieures, du ralentissement dans l'articulation des mots (parole traînée, convulsive, chevrotante), de l'exagération dans les réflexes tendineux. Pachyméningite hémorrhagique, atrophie corticale surtout dans les lobes frontaux, tel est le bilan macroscopique. L'étude microscopique révèle, dans la moelle, de la sclérose multiloculaire diffuse; dans le cerveau, de la congestion corticale et des lésions de la paralysie générale sans foyers scléreux nulle part. Intégrité du bulbe. On rencontre, en outre, dans les oculo-moteurs communs de nombreux cylindres-axes tuméfiés, au début de leur destruction, un certain épaississement des gaines de Schwann et des cloisons marginales interfasciculaires; ces lésions seraient analogues à celles de la méningite spinale. P. K.

VII. Contribution a l'étude de la folie qui se produit pendant l'enfance; par F. Moeller. (*Arch. f. Psych. u. Nervenk.*, XIII, 1.)

Nous renverrons à la statistique fort intéressante par laquelle l'auteur inaugure son mémoire, pour ne nous occuper que des trois observations qui en constituent l'essence.

I. — Un garçon de quinze ans, issu d'une famille d'aliénés ou suicidés, bien doué et travailleur quoique d'un naturel colère, ballotté entre les mauvais traitements de son beau-père et la faiblesse maternelle, quitte un beau jour sa profession et sa commune. Quarante-huit heures plus tard, le voilà en proie à de l'agitation avec fureur, délire des grandeurs, afflux exagéré d'idées, insomnie; peut-être est-il en même temps le jouet d'hallucinations de la vue et de l'ouïe. A son entrée à l'asile, on se trouve en présence d'un enfant dans toute l'acception somatique du mot, quoiqu'il ne présente aucun signe de dégénérescence : exaltation maniaque. Quelques jours après, phase de dépression temporaire alternant ultérieurement avec des périodes de manie. Peu à peu se montrent des intervalles de calme et de lucidité, dont la durée progressive aboutit à la guérison. Durée moyenne : dix-huit mois. Pendant ce laps de temps, le jeune sujet a grandi de cinq centimètres et a gagné en poids dix kilogrammes; il n'est point encore pubère.

II. — Ici, c'est d'une fille de treize ans qu'il s'agit; on ne mentionne en fait d'hérédité qu'une grand'tante aliénée. Cette enfant turbulente, mais très intelligente et fort ambitieuse, est en proie depuis l'âge de douze ans à des tremblements convulsifs dans les mains et les jambes. La psychose débute soudain, la nuit, par un délire de persécutions, greffé sur des hallucinations de l'ouïe; puis de la vue et de la sensibilité générale; plus tard, accès de somnolence. Six mois après, le délire des persécutions qui s'est systématisé cesse brusquement, et se transforme en de la mégalomanie des mieux organisée; enfin, les accès de sommeil s'accroissent et se prolongent. Tel est son état à son arrivée. Les crises d'hypnotisme ne se ressemblent pas toutes : les unes ne survivent pas à une incitation légère; les autres exigent, pour le réveil de la malade, des bruits violents et des excitations tactiles intenses; d'autres enfin sont caractérisées par la rigidité dans la station debout, les yeux ouverts, ou par l'exécution automatique d'un acte quelconque pendant lequel la jeune fille sourit légèrement. Somniation imagée dans le sens des idées délirantes. L'interprétation que l'enfant attribue à ces accès ressortit à des idées de persécution. La préoccupation de certaines pensées, par exemple, l'espoir de sa sortie, diminue pendant quelques jours la propension au somnambulisme; celui-ci se montre plus fréquent et plus prolongé pendant les règles. Les facultés intellectuelles n'ont, au reste, subi aucune perturbation qualitative. L'état général est celui d'une chlorotique. L'évolution de l'affection mentale n'est pas encore terminée.

III. — Ce dernier fait a trait à une psychose consécutive à la scarlatine chez une fillette de huit ans. Les anamnestiques n'offrent à enregistrer que des accès convulsifs nocturnes chez la mère, sans perte de connaissance. Enfant taciturne montrant de l'antipathie, à l'égard des personnes qui l'entourent, et présentant des accès d'angoisse avec des hallucinations de la vue : tentatives de suicide pour échapper, dit-elle, à cette persécution. Intervalles de calme pendant lesquels elle cause avec enjouement. En dehors d'eux elle demeure craintive et conserve son mutisme; on constate les manifestations d'angoisse lors des visites de sa mère. Peu à peu cependant, elle devient plus accessible et s'occupe. Sortie après quatre mois de maladie. Les renseignements postérieurs ont appris que l'état mental était redevenu normal bien que la fillette conservât un peu de faiblesse psychique et de la sensiblerie exagérée. P. K.

VIII. Morbus hypnoticus : hypnotisme spontané autonome; par V.-J. Drosdow. (*Arch. f. Psych. u. Nervenk.*, XIII, 1.)

Il existe, dit l'auteur, deux sortes d'hypnotisme; l'une peut être artificiellement provoquée; l'autre se manifeste spontanément chez

des sujets jusqu'alors bien portants. C'est à cette dernière forme que M. Drosdow applique le nom de morbus hypnoticus. Il fournit à l'appui de sa thèse trois observations.

La première, décrite sous le titre de : *Morbus hypnoticus avec perte des fonctions intellectuelles et psychiques*, concerne un jeune homme de seize ans pris d'accès d'hypnotisme à la suite de différends avec sa mère : fuite en plein hiver et refroidissement. Anéantissement des perceptions sensorielles; raideur cataleptique des muscles acquérant sous l'influence des applications métalliques (or et argent) la flexibilité de la cire : conservation des positions qu'on leur imprime. Les courants induits tirent le malade de cette apathie. En effleurant légèrement son visage, on provoque un nouvel état d'hypnotisme profond. Puis la guérison s'effectue. Dix mois plus tard, retour des accidents qui persistent à peu près aussi longtemps que la première série (trois mois environ). En somme, disparition de la motilité et de la sensibilité, *flexibilitas cerea* et rigidité totale du système musculaire, dont l'excitabilité est augmentée jusqu'au tétanisme, manifestation des réflexes associés, tel est le bilan du somnambulisme en question. Intégrité des poumons et du cœur. — Guérison. — Les phénomènes généraux furent moins accentués dans la seconde observation intitulée : *Morbus hypnoticus avec aphasie*. Il s'agit d'un homme de vingt-trois ans, issu de dipsomanes (mère épileptique), atteint consécutivement à un excès de boisson de plusieurs accès d'hypnotisme. La parole et l'ouïe sont abolies pendant la durée de cet état; ces fonctions ne se rétablissent point dans l'intervalle des crises, mais le malade s'exprime parfaitement par écrit. On note également chez lui la diminution de la sensibilité et l'hyperexcitabilité neuro-musculaire (rigidité provoquée). Guérison au bout de cinq semaines. — Le dernier fait a trait à une étudiante de vingt-quatre ans suivant les cours supérieurs de femmes. Ses accès auraient débuté à la suite de deux séances d'hypnotisme provoqué auxquelles elle assistait. Ils se produisent à tout moment n'importe où, voire pendant ses examens, et sont précédés d'une sensation de malaise général souvent accompagné de battements de cœur. La malade sent l'approche de ses crises; pendant leur durée elle entend et comprend sans pouvoir remuer aucun membre. Disparition des phénomènes pendant un congé que la patiente va passer dans son pays; récidive alors qu'elle reprend le cours de ses études. C'est là un cas, selon M. Drosdow, de *morbus hypnoticus avec conscience et conservation des facultés psychiques*, sans hérédité proprement dite, ni hystérie : menstruation irrégulière. — Signalons la dilatation pupillaire pendant l'état de sommeil dans ces trois observations.

L'auteur résume dans les conclusions suivantes les considérations qui l'engagent à constituer à l'hypnotisme spontané une autonomie

qui le distingue et de l'hypnotisme artificiel et des phénomènes analogues ressortissant à la grande hystérie :

1° L'hypnotisme avec l'ensemble des phénomènes qui lui appartiennent peut s'observer en tant qu'entité morbide parmi les travailleurs ;

2° Il faut ranger parmi les causes prédisposantes les séances d'hypnotisme provoqué, l'excitation chronique prolongée du système nerveux (dissensions intestines, contre-temps, froid prolongé) ;

3° L'affection peut atteindre certains départements du système nerveux central de première importance ; témoins les symptômes observés parfois ;

4° L'hypnotisme est plutôt une maladie des centres nerveux, quoique ses manifestations puissent être produites aussi par une hyperexcitabilité périphérique temporaire ;

5° Jusqu'à ce jour, nous ne sommes point en possession de connaissances scientifiques suffisantes pour édifier une théorie des phénomènes hypnotiques et justifier de nouvelles dénominations.

P. K.

IX. Une malformation du cerveau ; par Kirchhoff. (*Arch. f. Psych. u. Nervenk.*, XIII, 1.)

Il s'agit d'une jeune fille de vingt-quatre ans entachée d'hérédité psychopathique directe, atteinte d'épilepsie jusqu'à l'âge de sept ans. Dès cette époque, bonne santé physique et mentale jusqu'au jour où, à la suite d'une émotion violente, elle devient le jouet d'une folie systématique : délire des persécutions avec hallucinations. Mort six ans plus tard de phthisie pulmonaire. On trouve à l'autopsie : la plante du pied droit un peu plus étroite et plus longue que celle du pied gauche, une différence de poids de 20 grammes au détriment du rein droit, lobulé (albumine dans les urines pendant la vie) ; un crâne plagiocéphale, sans malformation ni ossification des sutures. Le cerveau pèse 1,150 grammes ; *le lobe occipital gauche, trop court, laisse à découvert une très grande partie du cervelet* ; défectuosité de 2 centimètres 1/2 ; l'hémisphère cérébelleux du même côté paraît lui-même un peu plus court et plus étroit que celui de l'autre côté. La seconde circonvolution occipito-temporale, du *gyrus lingualis* gauche est réduite à un étroit cordon scléreux, mais renfermant encore des cellules pyramidales un peu plus petites qu'ailleurs. Atrophie de la bandelette optique et légère diminution de volume du chiasma et du tubercule mamillaire de ce côté. La couche optique gauche contient une cavité mesurant en longueur 1 centimètre 1/2, en largeur et en profondeur 2 à 3 millimètres, revêtue d'une fine membrane dont la face externe renferme des amas de pigment. Atrophie bilatérale des tubercules quadrijumeaux. Atrophie gauche du corps calleux principalement accusée dans le

bourrelet et le tapetum. Rien d'anormal au trigone ni dans la commissure antérieure. Légère réduction du pédoncule cérébral à gauche. — M. Kirchhoff estime que l'atrophie scléreuse du *lobule lingual* a succédé à l'altération du corps calleux, mais elle ne se serait produite que pendant la vie extra-utérine ainsi qu'en témoigne la présence des cellules pyramidales bien développées, et probablement du fait d'un trouble dans l'apport sanguin, à l'époque même où, par le même mécanisme, se formait le kyste de la couche optique. L'origine première devait en être imputée à un défaut de conjonction unilatérale dans les fibres commissurales; conjonction qui, comme on sait, progresse d'avant en arrière. P. K.

X. De la sollicitude de l'État a l'égard des épileptiques; par F. Jolly. (*Archiv. f. Psych. u. Nervenk.*, XIII, 2.)

Il existe, suivant M. Jolly, quatre catégories d'épileptiques qui n'exigent pas l'internement dans un asile d'aliénés :

1° Ceux qui, sans avoir besoin de soins hospitaliers, ne sauraient se passer d'assistance publique. Tels les épileptiques non aliénés ou qui, ne tombant pas trop souvent, peuvent fournir une certaine somme de travail. Il leur faut une policlinique où on leur délivre des médicaments gratuits ;

2° Ceux dont l'état nécessite l'admission temporaire dans des établissements spéciaux. Tels les épileptiques passagèrement atteints d'aliénation mentale, ou qui, à raison d'accès répétés, sont incapables de travailler. Qu'on organise pour eux des quartiers dans les hôpitaux généraux; le traitement policlinique leur serait également applicable ;

3° Ceux auxquels doit échoir la réception permanente ou prolongée dans un hospice. Tels, en dehors des aliénés de cet ordre qui ressortissent aux asiles, les épileptiques réduits à l'impuissance du fait d'accès répétés, d'infirmités chroniques ou d'un certain degré d'affaiblissement psychique. On leur assignerait des établissements hospitaliers particuliers, ou certains services dans les établissements hospitaliers généraux ;

4° Les enfants épileptiques, jusqu'à l'âge de seize ans, pourraient avoir leurs quartiers réservés, par exemple dans les asiles d'idiots, voire dans les hôpitaux. P. K.

XI. De l'influence de l'aphasie sur la capacité de tester; par F. Jolly. (*Archiv. f. Psych. u. Nervenk.*, XIII, 2.)

Nous reproduisons les conclusions de l'auteur :

C'est dans l'aphasie motrice (ataxie phonétique), que l'intelligence est la moins altérée; les facultés ont, au contraire, subi une

atteinte plus ou moins profonde dans l'aphasie qui procède de l'amnésie verbale : leur déchéance est encore plus grande quand il existe en même temps de la surdité verbale. L'influence de la surdité verbale n'a pas été jusqu'alors nettement établie. M. Jolly distingue les troubles psychiques dépendant de l'aphasie et ceux ressortissant à l'affection cérébrale ou à ses conséquences. Celle-ci entraînerait tous les degrés intermédiaires à la diminution de la tonicité mentale et à l'affaiblissement intellectuel proprement dit au milieu duquel l'aphasie n'est plus que l'accessoire. P. K.

XII. Incidents chirurgicaux chez les aliénés; par Schüle. (*Allg. Zeitschr. f. Psych. u. psych. gerichtl. Medic.*, XXXIX, 1.)

M. Schüle a dressé le bilan des accidents traumatiques et des blessures dont les aliénés se sont faits les artisans sur leurs personnes, à l'exclusion du cas de suicide et des lésions osseuses. Nous n'avons rien à ajouter à l'analyse présentée par nous dans le compte rendu du quatorzième congrès des aliénistes de l'Allemagne du Sud-Ouest [1]. P. K.

XIII. Des modifications pondérales qui suivent les accès d'épilepsie; par Schüchardt. (*Allgem. Zeitschr. f. Psych. u. psych. gerichtl Medic.*, XXXIX, 2 et 3).

Les recherches instituées sur ce point par l'auteur l'entraînent aux conclusions textuelles que voici :

« Il est hors de doute que la perte de poids qui suit les accès ne « constitue nullement un signe certain de maladie, que les oscil- « lations pondérales qui succèdent aux accès des épileptiques sont « généralement minimes, qu'il est même fréquent d'observer de « l'augmentation de poids; enfin, que tout homme sain peut faire « les frais des mêmes variations en des proportions qui n'ont, du « reste, rien d'anormal [2]. » P. K.

XIV. Lésion des cordons postérieurs dans la paralysie générale; par C. Westphal. (*Arch. f. Psych. u. Nervenk.*, XII, 3.)

Les deux observations publiées ont ceci de particulier que l'absence seule des réflexes tendineux a permis le diagnostic de l'altération et de l'atteinte de la région lombaire, à une période où il n'existait encore ni trouble de la sensibilité, ni ataxie, ni modification

[1] *Archives de Neurologie*, t. IV, p. 134.
[2] *Archives de Neurologie*, t. III, p. 236.

de la démarche. M. Westphal ajoute : « L'examen de la moelle d'un grand nombre de paralytiques démontre, au reste, que très fréquemment il y a dégénérescence des cordons postérieurs, même de leurs segments externes, sans ataxie. La pathogénie du symptôme en question exige probablement le concours d'une lésion atrophique assez intense, et d'une irradiation anatomo-pathologique sur les racines. Or, les malades chez lesquels l'affection tabétique évolue parallèlement à la méningo-périencéphalite, ou même après cette dernière, meurent avant que la lésion médullaire ait progressé et se soit étendue. C'est pourquoi, chez eux, l'ataxie est rare malgré la localisation des cordons postérieurs. Il n'en est pas de même chez les tabétiques ordinaires, ou chez ceux devenant plus tard paralysés généraux; ici le processus très prononcé a fortement endommagé les racines postérieures. L'ataxie doit ne se manifester que lorsqu'une somme considérable de tubes nerveux ou de racines a subi la destruction. » — Quoi qu'il en soit des phénomènes cliniques, la lésion des cordons postérieurs, palpable, est en soi généralement beaucoup plus fréquente qu'on ne le pense; il suffit de la rechercher pour s'en convaincre, puisqu'en vertu des raisons alléguées, les symptômes peuvent manquer pendant la vie. P. K.

XV. Sur les relations a établir entre les maladies des femmes et les psychoses ; par Ripping. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XXXIX, 1.)

Les affections de l'appareil générateur de la femme occasionnent-elles beaucoup de psychoses? Sur cent trois autopsies pratiquées en dix ans aux asiles de Siegburg et de Dürren, l'auteur a trouvé trente-quatre faits de lésions, utérines, utéro-ovariennes, ovariennes ou tubaires, sans que l'étude clinique de faits consciencieusement analysés lui ait révélé de relation étiologique entre l'aliénation mentale et les maladies des organes sexuels en question. En conséquence, sans nier l'influence de la vie sexuelle sur la santé mentale, M. Ripping est d'avis que la psychose coïncidente n'est que la conséquence de l'élément pathogénétique qui produit lui-même l'affection utéro-ovarienne, ou de la dystrophie générale due à la localisation morbide sur ces organes, chez des sujets prédisposés, mais qu'en aucun cas, la folie ne procède sympathiquement, par action réflexe, de la lésion génitale. On trouve toujours d'autres facteurs de premier ordre : tels l'hérédité (dix-huit fois), un premier accès indépendant (onze fois), des dystrophies en rapport avec d'autres altérations (diathèses). C'est tout au plus si les phénomènes généraux rattachés à l'atteinte de l'utérus, du fait, par exemple, de métrorrhagies considérables, devraient être considérées comme causes de vésanies. M. Ripping fait remarquer enfin, que nulle affec-

tion génitale, succédât-elle à la puerpéralité ou se développât-elle pendant la convalescence d'une folie puerpérale, n'entrave ni ne retarde la guérison d'une psychose ; il n'est pas de psychopathie qui ne guérisse par un traitement général approprié, et ne demeure guérie en dépit de l'affection sexuelle et de sa réaction sur l'économie. L'intervention gynécologique n'a donc d'autre raison que l'indication même de son opportunité au point de vue de la santé générale ; mais l'intérêt psychiâtrique n'autorise aucune opération. Bien plus, le mode d'examen, les manœuvres, l'instrumentation, qu'exige le traitement des maladies des femmes, exercent une action nocive sur l'état mental des aliénées, même quand ils n'engendrent pas des lésions traumatiques, et la chloroformisation, qui supprimerait ces inconvénients, est loin d'être inoffensive dans l'espèce. Le repos et la prophylaxie seraient bien préférables. P. K.

XVI. Du développement des psychoses du fait de l'épilepsie ; par Rudolf Gnauck. (*Archiv. f. Psych. u. Nervenk.* XII, 2.)

Peut-on rattacher à l'épilepsie, sous quelque modalité qu'elle se présente, voire sous l'aspect de folie épileptique, d'autres entités psychopathiques ? Telle est la question que se pose M. Gnauck. Il relève cinq observations soignées et, comme description et comme étude critique, constituant autant d'exemples de folie systématique greffée sur des malades épileptiques depuis des années. Dans le premier fait, nous voyons le délire succéder immédiatement à une série d'accès convulsifs ; la patiente, entre autres idées de persécution, prétend qu'on a abusé d'elle ; de temps à autre et parfois comme épiphénomènes ou prodromes d'accès convulsifs, se montrent des exacerbations dans ces manifestations permanentes. Le second cas concerne une folie systématique stupide durant des mois, qui survint à la suite des accès. M. Gnauck signale chez deux aliénés la concordance, quant au fond, de leurs hallucinations et de leurs conceptions délirantes persistantes, avec celles auxquelles ils étaient sujets pendant les perturbations mentales à forme d'accès (commerce avec Dieu, etc.), et dont ils ne conservaient nul souvenir. Il en conclut que, selon toutes probabilités, les troubles qui donnent naissance à la folie systématique et à la folie épileptique sont, dans l'espèce, de même nature ; la seule différence résiderait dans l'anomalie de la connaissance pendant l'accès de folie épileptique. P. K.

XVII. MALFORMATION PARTICULIÈRE DU CERVEAU ET DE LA MOELLE. LÉSIONS SECONDAIRES DES DEUX ORGANES; par FÜRSTNER et ZACHER. (*Arch. f. Psych. u. Nervenk*, XII, 2.)

Après avoir constaté pendant la vie la symptomatologie et l'évolution de la démence paralytique, y compris un trouble de la parole prononcé, des convulsions répétées du côté droit et des phénomènes parétiques du côté gauche, les observateurs relevaient à l'autopsie une anomalie manifestement congénitale dans l'hémisphère gauche du cerveau, due à la pression exercée sur le lobe frontal par une poche intermédiaire à la dure-mère et à la pie-mère remplie d'un liquide transparent. On trouve, en effet, de ce côté, la scissure de Sylvius béante en un large sillon, tandis que le segment frontal a subi l'aplatissement latéral y compris la portion orbitaire; car seul le gyrus rectus a conservé sa direction; amincissement, étroitesse considérables de la circonvolution frontale inférieure; réduction excessive de l'opercule. Le sillon frontal supérieur se jette dans le sillon de Rolando extrêmement sinueux. Le lobe occipital gauche possède des replis plus petits et plus nombreux qu'à droite, mais la circonvolution du corps calleux y est de beaucoup plus développée. Granulations épendymaires dans le ventricule. — La moelle épinière, elle, présente dans la région dorsale inférieure et lombaire supérieure de l'épaississement des méninges dans une étendue de quatre à cinq centimètres. Asymétrie de la substance grise sur les coupes du segment dorsal inférieur. La région lombaire du côté droit semble pousser graduellement un second bourgeon organique, de sorte qu'au niveau de la portion supérieure du renflement lombaire, la section transverse indique l'existence de deux moelles complètement développées, de diamètres à peu près égaux, et dont les systèmes sont parfaitement dessinés; une couche étroite de substance nerveuse sépare ce double appareil. Puis le tronc originel fond brusquement pour disparaître au niveau de la quatrième paire lombaire, tandis que la jeune pousse continue et termine dans des conditions topographiques normales le centre nerveux. Les huit cornes de substance grise fournissent des fibres radiculaires. Cette moelle est le siège de haut en bas d'une dégénérescence grise des cordons postérieurs et des faisceaux pyramidaux dans les cordons latéraux, ainsi que d'une myélite de fraîche date par-

ticulièrement localisée à la périphérie des cordons antéro-latéraux dans la région cervicale et thoracique. P. K.

XVIII. Observations de démence paralytique a marche atypique, compliquée de lésions en foyer dans l'écorce; par H. Eickholt (de Gräfenberg). (*Arch. f. Psych. u. Nervenk.*, XII, 2.)

Les deux cas de paralysie générale progressive, dont il s'agit ici, sont caractérisés : le premier, par un stade de mélancolie avec stupeur suivi, après une rémission assez complète, par l'apparition, au bout de trente mois de maladie, de manifestations maniaques; — le second, par une lésion diffuse, avec ramollissement de la zone péri-insulique du côté gauche; cliniquement on y put aussi noter une pause de rémission de quinze mois. P. K.

XIX. Sur la folie systématique; par Jung. (*Allg. Zeitsch. f. Psych. u. psych. gerichtl. Medic.*, XXXVIII, 5 et 6.)

L'auteur prétend que la psychiâtrie toute entière pivote, de nos jours, autour de la folie systématique. Cette forme de psychose aurait progressé à l'asile de Leubus dans des proportions gigantesques en ces dernières années. Une telle augmentation dans ce genre d'entités morbides démontre, à son sens, la transformation des manifestations de la folie. C'est à la dégénérescence somatique et psychique de l'humanité, dégénérescence qui gagne de jour en jour, qu'il faut attribuer les formes de la folie systématique empruntant, au début, le masque de la manie et de la mélancolie, pour se dévoiler plus ou moins promptement sous leur véritable aspect; même interprétation à propos de ces sortes de mélancolie et de manie qui empiètent très rapidement sur le domaine des facultés intellectuelles, se combinant d'abord avec la folie systématique, puis lui cédant la place et se confondant avec elle. Les vésanies pures qui nous occupent demeurent, au contraire, curables, quelles que soient les conceptions délirantes ou systématiques, les hallucinations, les impulsions irréfléchies qui les hantent. Partant de ces idées, M. Jung s'attache à caractériser la folie systématique en soi et dans ses relations ou immixtions avec les autres syndromes vésaniques. P. K.

XX. De l'importance clinico-légale de la perversion de l'instinct sexuel; par Ludwig Kirn. (*Allg. Zeitschr. f. Psych.*, XXXIX, 2 et 3.)

Pour M. Kirn, un grand nombre de délinquants en matière de moralité sont des aliénés. C'est ce que lui a démontré l'examen des détenus de ce genre à l'établissement pénitencier de Fribourg;

la cause de leurs délits résiderait, pour la plupart, dans la perversion de l'instinct sexuel. Les hommes dont il s'agit s'étaient livrés, les uns à des attentats sur des fillettes impubères, les autres à des actes d'immoralité sur des individus du même sexe. Le premier groupe comprend des vieillards entre soixante et quatre-vingts ans, présentant tous les signes de la décrépitude somatique et psychique, et souvent déjà atteints de démence sénile. Généralement, avant leur action criminelle, leur honorabilité était parfaite, et l'existence sexuelle était, chez eux, dès longtemps éteinte. La seconde catégorie a trait à des actes dont on conçoit difficilement le mobile chez des gens sains d'esprit. D'où la nécessité, pour l'auteur, de procéder à un examen méticuleux, tant des fonctions que des facultés. Une description exacte démontrerait incontestablement à l'autorité judiciaire l'irresponsabilité au moins partielle des sujets en question. — M. Kirn consacre enfin quelques pages à la *sensation sexuelle inverse* [1], dont il apporte deux nouvelles observations. La première ressemble à toutes celles publiées et analysées jusqu'ici. La seconde offre cette particularité que l'homme de trente et un ans, parfaitement constitué, affecté de la maladie qui nous occupe (hérédité), qui provoquait chez lui l'orgasme vénérien en caressant la région fessière de petits garçons de moins de quatorze ans.

Nous reproduisons les quatre conclusions terminales :

1° Tous les cas douteux ressortissant à une accusation de délit sexuel contre nature imposent l'obligation d'une expertise médico-légale ;

2° Le rapport doit avant tout approfondir si la perversion date de l'enfance, est congénitale, s'il s'agit en un mot de l'inversion du sens génital, ou si, acquise, elle n'est apparue que plus tard ;

3° En cas d'affirmative, on se livrera à une étude anthropologique minutieuse; on dressera l'arbre généalogique de l'individu ; on décrira ses propriétés psychiques et morales; on recherchera les signes de la démence, les tendances pathologiques et les autres manifestations de la dégénérescence mentale ;

4° Le résultat de cet examen décidera de l'état névropathique particulier de l'inculpé ou du diagnostic ; aliénation mentale. Il faudrait conclure dans le premier cas à l'irresponsabilité plus ou moins limitée, à l'irresponsabilité complète dans le second. P. K.

XXI. CONTRIBUTION A LA SENSATION SEXUELLE CONTRAIRE [2] AU POINT DE VUE MÉDICO-LÉGAL ; par KRAFFT-EBING *(Allg. Zeitsschr. f. Psych. u. psych. gerichtl. med.*, XXXVIII, 2 et 3.)

Il s'agit non de la perversion des instincts génésiques, mais

[1] *Archives de Neurologie*, t. III, p. 53, et t. IV, p. 132.

[2] Voyez : *Inversion du sens génital* (*Archives de Neurologie*, t. III, p. 53).

de l'*inversion des attractions sexuelles* et des processus psychiques en rapport avec elles. Les individus se sentent attirés par le même sexe que celui auquel ils appartiennent souvent dès leur jeune âge, en tous les cas, bien avant l'établissement de la puberté. Les trois nouvelles observations publiées ici en détail concernent des hommes instruits, d'excellente éducation, appartenant aux hautes classes de la société; ils repoussent avec horreur les pratiques de la sodomie et de la pédérastie, se contentant de contacts et d'embrassements simples qui suffisaient pour provoquer chez eux l'orgasme voluptueux. Tous racontent en termes précis et imagés les sentiments, passions, satisfactions, rêves érotiques que font naître en eux les objets aimés de leur sexe. Ne pouvant entrer dans les détails nous résumerons les particularités cliniques que M. Krafft-Ebing a relevées dans l'ensemble des faits publiés (Casper, Westphal, Rosenbaum, Tardieu, Hofmann). L'anomalie se montre chez des sujets ne présentant rien d'irrégulier dans les organes génitaux, ni dans le type sexuel, ni dans le développement de la puberté. Elle consiste en une attraction invincible de l'homme vers l'homme, de la femme vers la femme, en sa répulsion à l'égard du sexe qui lui est opposé; l'attraction est telle que l'individu éprouve les pensées, sensations, aspirations du sexe qu'il devrait avoir au regard de celui qu'il désire : l'homme se sent femme vis-à-vis de son amant masculin, la femme se sent homme pour sa maîtresse féminine. Cette transmutation psychique se révèle dans les mœurs, coutumes, et souvent jusque dans les formes plastiques. Du reste, il en existerait trois degrés : L'attraction simple, l'attraction avec les modifications psychiques correspondantes, l'inversion jusque dans la tendance des formes à se rapprocher de celles du sexe facticement senti; jamais d'hermaphrodisme. Ces caractères indiquent que la cause réside dans l'organisation spéciale des centres cérébraux; deux variétés à cet égard : 1° cas où l'individu a conscience et souffre moralement de cette anomalie; — 2° cas où inconscience absolue, l'individu regrettant la rigueur des conventions sociales et des lois, et éprouvant les manifestations physiques et psychiques de l'amour (caricature de l'amour) avec toute l'exaltation que comporte l'exagération de cette attraction qui seule le satisfait mentalement (Obs. I et II). Se manifestant dans la pluralité des cas dès l'enfance, cette inversion appartient aux constitutions névropathiques; elle s'accuse sous l'influence de la fai-

blesse irritable du système nerveux causée par un onanisme quasi fatal, vu la rareté des rapprochements de pareille sorte : aussi l'orgasme voluptueux n'a-t-il besoin que de peu de manœuvres pour se manifester, à l'encontre de l'insuffisance des relations sexuelles ordinaires, quand l'état mental les permet (Obs. III). L'analyse clinique entraîne M. Krafft-Ebing à considérer la catégorie des anomalies de l'attraction sexuelle primitives comme constituant des symptômes fonctionnels de dégénérescence chez des individus entachés d'hérédité ; cette catégorie comprend l'absence, la précocité, l'exagération, la perversion et l'inversion du sens génital, la profanation des cadavres, la volupté du meurtre, l'anthropophagie de même origine. Il est rare au reste que l'individu qui nous occupe se contente d'amour platonique ; débutant par la masturbation, faute de mieux, il passe, quand l'aventure se noue, aux embrassements simples, aux caresses, avec ou sans attouchements des parties sexuelles, suffisant à son système nerveux délabré, pour arriver à la masturbation par la personne aimée, à l'onanisme mutuel, ou à l'imitation de l'acte conjugal aboutissant au même but. La pédérastie est rare chez tous ces dégénérés ; elle les dégoûte à l'égal de l'homme normal. Voici les conclusions adoptées par l'auteur :

1° La sensation sexuelle contraire est une manifestation pathologique d'ordre vital et particulièrement un symptôme d'hérédité neuro-psychique ;

2° Sa constatation exige une expertise médico-légale ;

3° Son existence isolée, c'est-à-dire en l'absence d'autres anomalies psychiques, mérite plus ample examen ;

4° La question de responsabilité dépendra, dans l'espèce, de l'étendue des symptômes psychopathiques observés. La constatation de vides intellectuels et éthiques dans l'état mental constitueront des renseignements à décharge, parce que, en de pareilles conditions, l'impulsion organique à des actes sexuels anormaux ne trouve devant elle aucun correctif moral capable de l'arrêter. On doit, en outre, se rendre compte que l'attraction invincible pour le même sexe, qui nous semble perverse à nous dont l'organisation est normale, est réellement sentie par l'individu avec tous les attributs d'une sensation naturelle, puisqu'elle lui apparaît comme le seul mode possible de relation sexuelle et de volupté ;

5° Cette impulsion ne constitue ni une immoralité, ni une

passion, mais un instinct naturel, un besoin organique dont la violence est souvent telle, qu'on peut la ranger parmi les impulsions organiques (érections en présence de l'objet aimé, etc.). L'individu ainsi anormalement organisé, loin d'avoir conscience de la répréhension que ses actes méritent, les considère comme naturels. Tout concourt à faire penser qu'il ne saurait être question ici de fourberie. P. K.

XXII. Cas de psychose en apparence réflexe; par Westphal: *Société de psychiatrie et des maladies nerveuses de Berlin*[1]. (*Arch. f. Psych. u. Nervenkrank.*, XII, 2.)

L'aliénation sympathique paraît dans cette observation succéder à une plaie sus-surcilière. De la cicatrice, qui demeure extrêmement sensible, rayonnent des douleurs céphaliques pendant cinq semaines; puis agitation, angoisse, hallucinations de l'ouïe (ronflements comme ceux d'une machine du côté atteint), combinées avec les symptômes de la paralysie générale. On note également des tremblements des jambes dans la station debout, de l'exagération du réflexe rotulien (sans ataxie, ni adynamie), de la précipitation et des tremblements dans les mouvements. Crises alternant avec des rémissions et intervalles lucides (conscience). Le calme n'est obtenu que par l'enveloppement dans le drap mouillé. Mort subite à la suite d'une sédation. L'autopsie révèle simplement sur le tronc du nerf sus-orbitaire du côté lésé un renflement fusiforme de la grosseur d'un pois; légère rougeur, mais intégrité du rameau sus-trochléaire du frontal interne. Méningo-périencéphalite des lobes frontaux du cerveau. Myélite chronique du faisceau pyramidal dans les cordons latéraux (cellules granuleuses).

Ainsi, malgré toutes les apparences cliniques de la propagation d'une névrite à l'organe central, rien ne saurait établir que les lésions de la paralysie générale émanent de l'excitation périphérique, même de celle en rapport avec le névrôme traumatique. C'est tout au plus si l'on pourrait arguer de l'influence de la commotion cérébrale. Il n'y a point eu continuité dans les altérations. Les troubles psychiques se rapportent à l'entité morbide et n'ont rien à voir avec les manifestations cicatricielles. Il s'agit là d'une coïncidence fortuite. — M. Westphal fait remarquer les allures cliniques des symptômes; c'est bien là du

[1] *Archives de Neurologie*, t. III, p. 234.

délire aigu relevant de la paralysie générale. « Il est certain, ajoute-t-il, que bien des cas, décrits sous le titre de délire aigu, ressortissent comme celui-ci à la paralysie générale. » P. K.

XXIII. SUR LE TRAITEMENT DES ALIÉNÉS MALPROPRES; par SCHÜLE[1]. (*Allg. Zeitsschr. f. Psych. u. psych. gerichtl. Medic.*, XXXVII, 6.)

Les malades gâtent par inconscience, démence ou insuffisance du système moteur (idiotie, stupeur aiguë, manie), par parti pris (folie morale), par angoisse et sensations irrésistibles (lypémanie), par motif psychique et conception délirante (folie systématique, paralysie générale). Quelles que soient la genèse et l'importance de ce symptôme, il faut y remédier tant au point de vue hygiénique que pour hâter par sa suppression la convalescence mentale. Le traitement moral et l'éducation des habitudes, les appareils de gâteux (lits, etc.), l'hydrothérapie, la faradisation, les moyens de coërcition conviennent aux idiots et aux maniaques, dont la faiblesse psychique est évidente. L'agitation réclame les narcotiques et les moyens usuels; l'opium et les lavements ont leurs indications tirées de l'état local de l'intestin. La maniaque qui manipule ses excréments est en proie à une excitabilité réflexe du cerveau qui réclame à la fois un régime tonique, des bains, des opiacés et de la morphine, du chloral; l'hyoscyamine lui convient pendant l'agitation à des doses graduellement croissantes de 0,002 → 0,015 → 0,02; bien que M. Schüle connaisse un seul cas concluant par sa réussite (médicament vaso-moteur dangereux, mais ne s'accumulant pas). Dans les psychoses sexuelles (masturbation, affections utérines), on interviendra par le traitement génital qui convient. Le gâtisme des folies systématiques procède ou de la réflexion (délire), ou des hallucinations, ou de sensations pénibles (action réflexe); en tout cas, il faut combattre les processus d'excitation organique, dériver l'esprit par des occupations, les réunions, s'adresser aux nervins (opium, K. Br, hyoscyamine). Ne jamais exagérer le no-restraint. P. K.

XXIV. COURTES COMMUNICATIONS SUR LES PSYCHOSES DES PRISONS; par Ludwig KIRN[2]. (*Allg. Zeitsch. f. Psych. u. psych. gerichtl. Medic.*, XXXVII, 6.)

Ce sont les résultats d'une observation de deux années à la prison de Fribourg. Cet établissement, construit sur le principe de l'isolement, comporte toutes les installations hygiéniques et humanitaires voulues par la médecine; des règlements sont

[1] Voyez les *Archives de Neurologie*, t. II, p. 292.

[2] Voyez les *Archives de Neurologie*, t. II, p. 292.

établis conformément aux principes de même ordre. Aussi, sur quatre cents prisonniers, M. Kirn n'observa-t-il que six malades devenus fous par isolement, et encore faut-il tenir compte des circonstances spéciales à chaque incident, telles que l'émotion d'une condamnation, l'ignorance de la langue du pays nuisant à la distraction, les préoccupations de famille, le remords; la lypémanie avec illusions et hallucinations sensorielles, le délire des persécutions, la folie systématique primaire, la mélancolie stupide constituèrent les vésanies en question. En un seul cas, l'étiologie ressortit uniquement à la détention; il s'agit d'une lypémanie hypochondriaque avec faiblesse mentale qui, développée au cours des années, s'améliorait par des toniques et la vie en commun (troubles de nutrition cérébrale). Tous les autres aliénés, au nombre de quarante, avaient à leur actif des influences pathogénétiques autres que l'emprisonnement cellulaire; M. Kirn note, en outre, en ces faits vingt-trois fois l'existence de *crimes aigus* et dix-sept fois la constatation de *crimes chroniques* (classification de Gutsch) et rapproche cette remarque du genre d'évolution de l'entité psychopathique plus rapide et plus bénigne dans la première catégorie: il ajoute que, sur ce nombre, seize ne présentaient aucune anomalie psychique à l'époque de l'incarcération, quinze ne possédaient guère la santé mentale normale (déviations par défaut ou excès d'irritabilité), neuf avaient été condamnés malgré l'évidence de la psychose au moment de l'acte incriminé. En résumé, la forme générale de l'aliénation par isolement est la mélancolie ou la folie systématique aiguë; les hallucinations de l'ouïe ou de tous les sens y ont un caractère stable qui transforme complètement la connaissance et portent l'empreinte des préoccupations du prisonnier qui, dans la retraite où il se trouve, au milieu des obstacles que rencontre sa volonté, attribue graduellement une plus grande importance à ses sensations propres d'origine locale ou excentrique; pathogénie d'autant plus immédiate que le terrain psychique est mieux préparé par une prédisposition. P. K.

XXV. Des lésions de la moelle dans la démence paralytique et de leurs relations avec le phénomène du genou, ainsi qu'avec les phénomènes de même ordre; par Claus (de Sachsenberg). (*Allg. Zeitschr. f. Psych. u. psych. gerichtl. Medic.*, XXXVIII, 2 et 3.)

M. Claus s'est donné la tâche de contrôler l'assertion de

Westphal aux termes de laquelle chez tout paralysé général présentant des troubles de la marche et concurremment l'absence de réflexe patellaire (rotulien, par exemple), il existerait une dégénérescence des cordons postérieurs de la moelle descendant jusque dans la région lombaire. La description et l'analyse des dix-neuf observations qui forment la base du travail confirme en somme cette opinion, du moins lorsque la lésion, primitive et franchement caractérisée, porte sur toute la hauteur du cordon. Il semble que sa systématisation minutieuse et exclusive à tel ou tel ordre de faisceaux (de Goll, de Burdach, etc...) s'oppose à la disparition des réflexes tendineux; on conçoit qu'il y a une série d'inconnues à dégager, quoique M. Claus se rallie au thème de Westphal qui attribue la disparition du phénomène du genou à l'altération des portions externes des cordons postérieurs de la moelle lombaire. La dégénération des cordons latéraux exagère, elle, le réflexe rotulien (faisceaux pyramidaux). Il en est de même des attaques apoplectiformes, épileptiformes ou mixtes dont sont coutumiers les déments paralytiques; l'anatomie pathologique qui localise cette sorte d'accidents dans les zones motrices du cerveau explique ici du même coup l'impuissance matérielle de l'organe central dans sa fonction normale d'arrêter les réflexes. La comparaison entre les allures du phénomène du genou et du phénomène du pied dans les mêmes cas pathologiques met en relief, toutes choses égales d'ailleurs, leur parallélisme; les particularités d'exception demeurent inexpliquées (voir notamment l'Obs. VI). Les réflexes cutanés et les phénomènes pupillaires sont loin d'affecter une évolution en rapport avec celle des phénomènes tendineux; ainsi les premiers seront conservés, alors que le phénomène du genou est nul, absents quand celui-ci s'exagère, la pupille se trouvant généralement resserrée, que les réflexes tendineux soient ou abolis ou excessifs, toutes les fois qu'il y a tabes postérieur. P. K.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séance du 29 janvier 1883. — Présidence de M. Motet.

M. Dally, avant de céder le fauteuil de la Présidence à M. Motet, passe en revue les différents travaux entrepris par la Société pendant le cours de l'année 1882, en insistant sur deux questions principales qui ont eu un grand retentissement : le divorce pour cause d'aliénation mentale et la question des aliénés dits criminels. Il rappelle en quelques mots les nombreuses et intéressantes discussions qui se sont élevées autour de ces deux points; il rappelle également la divergence d'opinions qu'ils ont fait naître.

Quelle que soit la confiance que l'on puisse avoir dans la science, fait remarquer en terminant M. Dally, les corps savants formulent rarement leurs opinions à l'unanimité ; leurs conclusions, ne sont jamais que l'expression d'une majorité plus ou moins importante, car un conflit entre le sentiment et la raison se manifeste dès qu'il s'agit de toucher, fut-ce au nom de la Société, à une institution quelconque.

Grâce à la persévérance de ses membres, la Société verra bientôt la statue du bienfaiteur Pinel s'élever sur une des places de Paris.

M. Motet remercie ses collègues du grand honneur qu'il lui ont fait en l'appelant à la présidence. D'autres, dit-il, en eussent été plus dignes, mais personne n'eût attaché un plus haut prix à cette distinction que je dois à votre bienveillance. En prenant place au fauteuil où m'ont précédé des maîtres illustres à divers titres, je n'ai pas la prétention de les égaler; mon ambition est plus modeste. Je ne veux que stimuler votre zèle, demander à chacun de vous de nous faire profiter tous de son expérience et de ses travaux. Plusieurs questions d'ailleurs nous sollicitent. Les pouvoirs publics ont mis à l'étude un projet de réforme de la loi de juin 1838 sur les aliénés. Cette loi si sage, si consciencieusement élaborée, a été l'objet de bien des attaques. La commission, dont j'ai eu l'honneur

de faire partie parce que j'étais l'un des vôtres, ne s'est pas laissé troubler par des revendications injustes et passionnées; elle a cherché à combler les lacunes que l'expérience avait démontrées. Vous voudrez sans doute examiner ce projet nouveau; personne ne saurait apporter dans ces questions une compétence, une autorité égales aux vôtres.

La médecine mentale est entrée depuis quelque temps dans une voie nouvelle : sans répudier le concours de la psychologie à laquelle elle doit tant, elle a introduit dans les études des procédés d'analyse plus sérieux, une méthode plus sûre, et des progrès importants ont été réalisés. C'est à la continuer que je vous convie, mes chers collègues, vous demandant de nous apporter le fruit de vos méditations, de nous faire profiter tous de votre expérience personnelle, mise en commun pour le plus grand bien de la science. Vous serez ainsi fidèles à vous-mêmes, et vous montrerez une fois de plus que vous n'avez pas d'autres soucis que d'être utile aux aliénés.

Pour ma part, je m'efforcerai de diriger vos travaux de manière à ce que nos séances soient toujours utilement remplies. Ma tâche sera d'autant plus facile que je trouverai près de vous cette bienveillance à laquelle vous m'avez depuis longtemps accoutumé.—Tel est, en substance, le discours prononcé par M. Motet.

De la conduite à tenir pour le médecin, quand il est consulté par un sujet qui se croit menacé de folie parce qu'il est issu de parents aliénés. — M. Billod. Lorsqu'un fils d'aliénés nous demande notre avis sur les chances qu'il a de verser dans la folie, tout le monde comprend que, si l'on répond au nom de la science, sans entourer sa réponse de certaines précautions oratoires, le questionneur est fondé à conclure qu'il est sous le coup de cette terrible loi d'hérédité, et il peut n'en falloir pas davantage pour provoquer chez lui l'explosion du mal ; car on place une cause déterminante à côté de ce qui n'est encore qu'une prédisposition. Si l'on répond par un de ces mensonges, dont le devoir pour le médecin est souvent de charger sa conscience, on peut se heurter à deux écueils : ou ne pas convaincre le sujet, ou lui faire négliger certaines précautions hygiéniques nécessaires à la conservation de son intelligence. En thèse générale, nous ne devons dire la vérité toute entière à un malade, qu'autant que cette vérité ne peut exercer une influence funeste sur le mal; mais jamais on n'a agité semblable question à l'égard des descendants du malade.

« Mentir est toujours laid, dit M. Lelient (de Nice), dans une brochure qu'il a publiée pour démontrer que l'individu atteint d'une maladie incurable se fait bien vite à l'idée de sa mort prochaine et que, par conséquent, son médecin n'a aucune raison pour lui cacher une partie de la vérité. M. Dechambre, dans son article « *Déontologie* » du Dictionnaire des sciences médicales, combat les conclusions de notre confrère de Nice ; ne pas faire illusion aux mourants,

« ce serait, écrit-il, ne vouloir pas compter avec cet amour instinctif de la vie, cette horreur du néant, ce frisson de mort qui contracte la chair sur le cœur du plus fort, ce serait retrancher à la douleur ce baume sans cesse renouvelé de l'espérance qui aide à la supporter; il est, au contraire, du devoir du médecin d'appeler au chevet de l'homme souffrant la troupe de ces vaines images que les anciens fesaient sortir d'un palais d'ivoire, la troupe des illusions et des songes et aussi du mensonge, puisque cette si laide chose est, le mot le dit, un songe de l'esprit. »

De même, le devoir du médecin interrogé par un fils d'aliéné est de le rassurer à tout prix sur son sort futur; mais comme l'obligation de dire la vérité n'incombe pas moins au médecin qu'aux autres hommes, il importe que dans l'interprétation de la loi d'hérédité, nous nous écartions le moins possible de la vérité. Il s'agit, on le voit, d'une question d'interprétation pour laquelle, ne relevant de notre propre conscience, nous ne devons prendre conseil que de nous-mêmes. La pratique individuelle pour laquelle l'imagination de chacun a le champ libre dictera les réponses, dont il est impossible de tracer à l'avance les règles précises.

Sous ces réserves, je vais vous exposer de quelle façon je réponds ordinairement aux préoccupations qui me sont soumises. Il est bien vrai, ai-je l'habitude de dire, que la folie est une maladie héréditaire, mais elle ne l'est pas nécessairemeut, absolument; elle est héréditaire en ce sens que, si un cas de folie éclate dans une famille, on finit, en remontant plus ou moins haut dans les ramifications de l'arbre généalogique, par découvrir qu'il y en a déjà eu, soit chez les ascendants, soit chez les collatéraux ; mais cela ne veut pas dire qu'un membre d'une famille étant atteint d'aliénation mentale les autres membres doivent l'être fatalement à leur tour. L'hérédité n'est qu'une cause prédisposante, c'est-à-dire qu'elle n'agit, quand elle agit, qu'en créant une prédisposition ; or, il ne suffit pas d'avoir une prédisposition à une maladie pour que celle-ci éclate nécessairement ; il faut encore le concours d'une cause déterminante de l'ordre physique ou moral ; à défaut de ce dernier facteur, la vie la plus longue peut s'écouler dans les conditions de la santé la plus entière. Je ne manque pas non plus d'ajouter cette autre considération : Il y a pour la folie deux sortes d'hérédité, l'hérédité paternelle et l'hérédité maternelle qui se présentent par des signes faciles à reconnaître pour un médecin expérimenté. Et je ne crains pas, après avoir pour les besoins de la cause, posé certaines questions dans le but apparent d'élucider ce point spécial, de déclarer hardiment, que je ne trouve pas les signes de l'hérédité soit paternelle, soit maternelle, suivant que c'est le fils d'un aliéné ou d'une aliénée qui m'interrogent. Dans la plupart des cas, je ne suis rien moins que sûr de ce que j'avance, mais comme je ne suis pas plus sûr du contraire, je crois mon interpré-

tation suffisamment légitimée. J'ai, d'ailleurs, remarqué que les tendances à s'inquiéter sont pour les fils d'aliénés en raison inverse du degré de la prédisposition. M. Billod termine sa communication en rapportant des exemples et montrant que cette règle de conduite lui a été d'un grand secours dans la pratique.

M. Legrand du Saulle. Dans quelles proportions M. Billod croit-il que la folie soit héréditaire ?

M. Billod. Je me suis placé au point de vue de la déontologie médicale et non au point de vue propre de l'hérédité de la folie; cette dernière question m'eût entraîné trop loin.

M. Legrand du Saulle. La moyenne de toutes les statistiques donne 46 0/0.

M. Lunier. Ce chiffre s'éloigne à peu près de moitié de la vérité : il est établi sur des données incomplètes ; il y a lieu de faire à son sujet de grandes réserves.

M. Billod croit qu'il y aurait du danger à introduire un chiffre dans sa communication, qui n'eût plus eu le même caractère.

M. Legrand du Saulle maintient qu'en tenant compte des erreurs qui se glissent forcément dans toute statistique, sur cent aliénés entrant dans les asiles, d'après les moyennes de chaque pays, quarante-six sont frappés d'hérédité mentale.

M. Bigot estime que M. Billod vient de soulever une intéressante question; mais il pense qu'avant de faire une réponse au fils d'un aliéné, quand il veut s'inquiéter près du médecin des chances qu'il a de devenir à son tour aliéné, il est important de baser sa réponse sur l'état actuel des deux ascendants, car, si l'un des conjoints est indemne de toute tare, il peut contrebalancer, dans une certaine mesure, l'influence pernicieuse de l'autre conjoint.

M. Fournet ne partage pas entièrement la manière de voir de M. Billod : à son avis, quoiqu'il en coûte au médecin, celui-ci doit toujours dire la vérité exigée par la science, tout en cherchant ensuite à atténuer l'impression fâcheuse de ses paroles par son influence personnelle. Le médecin n'est pas tenu à dire toute la vérité, mais dans aucun cas il ne doit mentir.

M. Lunier. A côté de la question de déontologie, il y a aussi une question de pronostic, à laquelle nous ne sommes pas toujours en mesure de répondre; mais si nous pensons qu'un mensonge puisse donner un bon résultat en rassurant un individu prédisposé à la folie, qui vient nous faire part de ses craintes, nous devons mentir ; c'est de la bonne thérapeutique.

M. Bourdin. L'hérédité de la folie n'étant que probable, sans être certaine, donne toute latitude pour répondre aux intéressés.

M. Falret. Pour résoudre la question soulevée, on peut se placer à deux points de vue : le côté scientifique qui est loin d'être résolu,

et le côté professionnel que j'envisage comme M. Billod, et qui nous conduit à un autre problème, dont l'importance pratique n'échappe à personne : Que convient-il, en effet, de répondre à un étranger qui vient nous trouver avec les parents d'une de nos malades pour nous demander s'il peut l'épouser ?

M. Billod n'a pas abordé ce côté de la question, car son importance est trop capitale pour être étudiée accessoirement.

M. Christian. Il faut se comporter vis-à-vis la folie comme pour les autres maladies héréditaires. On doit toujours tranquilliser l'intéressé, qui d'ailleurs ne demande pas mieux que d'emporter une réponse rassurante. Si c'est pour un mariage qu'on nous consulte, nous ne devons pas oublier que notre réponse ne changera rien aux décisions prises ; mais quand on peut faire intervenir le secret médical, il faut toujours s'abriter derrière lui, et en profiter pour s'abstenir de toute réponse.

M. Blanche. J'ai été bien souvent interrogé pour des mariages, et voici comment je m'en suis tiré : avant toute explication, je demande à ce qu'on ne me donne aucun nom, ni celui de la personne qui me demande un avis, ni celui du malade, et je prie ensuite qu'on se maintienne sur le terrain des généralités ; libre alors de toute personnalité, je dis toute la vérité ; le plus souvent mon avis ne change rien aux résolutions prises d'avance. Parfois les deux familles se présentent ensemble, ces cas deviennent alors très embarrassants. Voici un exemple :

Il y a vingt ans j'ai reçu la visite du beau-frère d'un paralytique général que je soignais ; il amenait avec lui les parents d'un jeune homme sur le point d'épouser la fille de mon malade. Interrogé par les deux familles en présence, j'ai dit ce que je pensais de l'hérédité, dont l'influence dans ce cas était possible, mais non certaine. Après quelques explications échangées, les parents du jeune homme déclarèrent ne plus donner suite au projet de mariage, et tous se retiraient de mon cabinet, quand, tout à coup, le beau-frère de mon malade reprocha à l'autre groupe d'appartenir lui-même à une famille d'aliénés, où les fous, les imbéciles et les idiots foisonnaient. Cette invective n'était pas faite, vous le pensez, pour renouer les négociations interrompues. Le fiancé, apprenant le fâcheux résultat des démarches, fut pris le lendemain d'un accès de mélancolie. Il resta un an en Italie, guérit à peu près complètement, demanda à son retour la main de la jeune fille et l'épousa. Jusqu'à présent les enfants n'ont encore présenté aucun symptôme de troubles intellectuels.

M. Fournet. Surtout quand il s'agit de mariage, le médecin doit toujours se rappeler que la responsabilité morale de ce qu'il aura dit lui incombe toute entière.

Commission du prix Esquirol.— La commission qui doit examiner

les mémoires déposés cette année pour le prix Esquirol est ainsi composée : MM. Baillarger, Métivier, Lunier, Foville, et Cotard, rapporteur. M. B.

Séance du 25 *février* 1883. — Présidence de M. Motet.

Après un échange d'observations entre MM. Dally, Motet et Legrand du Saulle au sujet des aliénés placés volontairement, M. Ball rapporte un cas d'anémie cérébrale : il s'agit d'un médecin de campagne atteint autrefois de syphilis, qui, après avoir joui d'une longue période de bonne santé, fut frappé tout à coup d'aphasie le 20 avril 1880. C'est en voulant demander sa route à des passants qu'il s'aperçût de cet accident. Quelques minutes auparavant, il avait ressenti, étant en voiture, un fourmillement dans le côté droit du corps, puis de petites secousses convulsives. Très alarmé, il prit dans la main gauche les guides de son cheval et rentra chez lui. Arrivé à la maison, il ne put tout d'abord se faire comprendre, mais, après maints tâtonnements, il finit par prononcer le mot « sang ». Sa femme pensa qu'il s'agissait d'une saignée et lui mit des sangsues aux apophyses mastoïdes ; le malade eût encore quelques secousses dans les muscles du côté droit, et tomba ensuite dans le coma. Après vingt-quatre heures, il commença à trouver quelques mots. Dans la soirée, il était complètement rétabli et n'offrait aucune trace de paralysie. Le 17 mai, les mêmes phénomènes, moins les convulsions et le coma, reparurent pendant une demi-heure.

Depuis cet époque, presque tous les mois, de semblables accidents se reproduisent, et, suivant l'expression du malade qui a pris lui-même sa propre observation, il attend aujourd'hui sa trentième attaque. On doit attribuer ces accidents à une ischémie cérébrale fonctionnelle, sans altération organique qui déterminerait des troubles circulatoires par un spasme artériel. Ce n'est pas la première fois que M. Ball constate des faits semblables. Dans un cas l'individu a même commis un crime dont il n'a pas gardé le souvenir.

M. Dally. L'épilepsie larvée ne se manifeste-t-elle pas souvent par des symptômes analogues ?

M. Ball. Foville a en effet édifié une théorie de l'épilepsie sur l'anémie cérébrale ; cette théorie a beaucoup de partisans, mais je ne crois pas qu'elle soit applicable à mon malade.

M. Foville. Je demanderai à M. Ball quels sont, à son avis, les symptômes différentiels qui sépareraient des accidents épileptiques incomplets de ceux qu'il vient de décrire ?

M. Ball. Notre confrère est d'abord remarquablement intelligent, on ne peut donc guère le croire épileptique; de plus, il ne suffit pas de dire qu'il puisse être épileptique, il faudrait en donner des preuves. Les convulsions se rencontrent dans plusieurs états différents de l'épilepsie; d'ailleurs le malade n'a ni aura, ni hallucinations, et conserve la conscience des troubles intellectuels qu'il offre périodiquement.

M. Foville. Cependant vous nous avez parlé aussi d'un homme qui, pendant un accès d'ischémie cérébrale, avait commis un crime inconscient. Un acte inconscient est bien fréquent dans l'épilepsie à forme larvée ou vertigineuse.

M. Billod. Certaines formes de paralysie générale se manifestent aussi par des symptômes comparables.

M. Delasiauve. Nous sommes accoutumés à rencontrer des faits analogues, sinon identiques. Est-il possible d'en déterminer le caractère et la nature ? A-t-on affaire à une menace d'hémiplégie, à une variété de mal caduc, ou à une aphasie en puissance ? Les phénomènes observés répondent-ils à une lésion purement fonctionnelle ou à une altération caractérisée ? M. Ball, se fondant sur une étude antérieure, les rapporte à une anémie. L'embarras de la prononciation a aussi fait penser à la possibilité d'une paralysie générale. Ce ne sont là que de simples conjectures. Pour mon compte, j'ai longtemps réfléchi à ce sujet, et je me suis convaincu de l'impossibilité de fixer en pareil cas un diagnostic certain. Ou les autopsies, qui seules pourraient nous éclairer, sont muettes, ou elles révèlent des lésions qu'on était loin de soupconner. Que conclure de ces diversités ? Il se peut qu'un même mécanisme préside à la manifestation des accès, mais ce qui n'est pas moins probable, c'est que la mise en jeu soit déterminée par des incitations bien diverses. Envisagé à ce point de vue, le cas de M. Ball demeure mystérieux, comme la plupart des accidents de même nature. M. Ball penche pour l'anémie, sans donner de preuves. Cette explication me semble *a priori* incompatible avec des intermittences prolongées. Tout au plus pourrait-elle s'appliquer à des rémissions oscillatoires, en raison de l'impression constante d'une circulation appauvrie. Au contraire, s'en rapportant à l'analyse, on concevrait mieux l'effet provenant d'une altération circonscrite, induration des parois artérielles, points ossifiés, petits noyaux hémorrhagiques, etc., qui troubleraient momentanément la circulation capillaire par des influences accidentelles. Marcel Briand.

CONGRÈS ANNUEL DE LA SOCIÉTÉ DES MÉDECINS ALIÉNISTES ALLEMANDS.

SESSION DE FRANCFORT-SUR-LE-MEIN.

Séance du 8 août 1881.

La table présidentielle est occupée par MM. Lœhr, Nasse, von Rinecker, Westphal. M. Zinn s'est excusé de son absence.

M. Nasse, président, ouvre la séance par des paroles amicales. Après avoir motivé le choix du local qu'il s'agissait de rendre indépendant de celui du congrès des naturalistes, il remercie la Société médicale de Francfort de la peine qu'elle s'est donnée pour installer ce lieu de réunion dans l'Institut de Senkenberg.

MM. von den Steinen (de Berlin) et Schuchardt (d'Andernach) sont choisis comme secrétaires.

Avant d'aborder les sujets scientifiques portés à l'ordre du jour, le président consacre quelques paroles émues à la mémoire des collègues morts pendant l'année qui vient de s'écouler. Ce sont : MM. Binswanger, Fischer, Engelken, Stolzner, Chomantowsky, Salomon. L'assistance se lève en leur honneur. On procède ensuite à l'appel nominal, qui doit tenir lieu de présentation mutuelle. — M. le conseiller intime, Dr Hoffmann (de Francfort), souhaite la bienvenue à l'assemblée au nom de la Société médicale de Francfort.

Le président annonce que quelques communications supplémentaires ont été indiquées après coup. Telles celles du professeur Siebert (de Iéna) : *sur la valeur diagnostique et pronostique des courbes du pouls : présentation d'un sphygmographe*, et de M. Fürstner (d'Heidelberg) : *sur les blessures de tête et les psychoses*. Le professeur Fürstner a notamment demandé d'être entendu aujourd'hui même, le temps lui manquant pour demain ; en conséquence, M. le professeur Westphal a offert de remettre sa communication à la séance suivante. Adopté. Le détail des comptes, présenté par le président, se résume en : recettes, 691 marks ; dépenses, 38 marks, pour l'exercice 1880-1881. MM. Jehn et Brosius sont désignés comme vérificateurs.

Le n° 1 de l'ordre du jour actuel comporte une communication du président, au nom du Bureau, sur la *question des asiles pour buveurs devant l'autorité et les pouvoirs législatifs du gouvernement prussien*. Cette question remonte à la séance de 1877 tenue à

Nuremberg, dans laquelle la Société adoptait des conclusions, aux termes desquelles l'installation d'asiles spéciaux et l'internement hospitalier des buveurs avérés étaient considérés comme nécessaires. La Société décidait, en outre, d'agir sur le corps législatif et de soulever l'opinion publique, en faveur de la loi à rédiger dans ce sens, au moyen de documents statistiques suffisants. Le même courant d'idées développé dans les réunions de Cassel et d'Heidelberg aboutissait à faire conférer par la Société au Bureau pleins pouvoirs pour pousser la question selon les circonstances. S'étant abouché avec les départements ministériels que pareille affaire concerne, celui-ci fut assez heureux de voir présenter au Reichstag, malgré le peu d'enthousiasme témoigné pour ses idées, un projet de loi concernant la répression pénale de l'ivresse publique (23 mars dernier). On y rencontre la notification précise que l'on pourra interner les individus adonnés habituellement à la boisson en des asiles destinés à la guérison ou à la détention de dipsomanes. Saisissant l'occasion au vol, le Bureau s'empressait d'informer le conseil de la conviction des psychiâtres allemands qu'il est nécessaire et d'établir des asiles spéciaux, et de décréter une loi permettant la détention en ces établissements contre leur volonté des dipsomanes par habitude, tout le temps nécessaire à la guérison, selon la décision des autorités, en dehors même de toute répression pénale préalable et sur la simple motion des parents, exactement comme dans les procédés de l'interdiction (pétition du 21 mars, présentée par le Dr Zinn, député). La commission, ultérieurement saisie de la totalité des propositions résumées ici, ajoutait à l'adoption de la pénalité concernant l'état d'ivresse publique : « Dans les cas où « l'inculpé s'adonne habituellement à la boisson, le § 362 du code « pénal trouve son application en ce sens qu'au lieu d'interner le « sujet en une maison de correction, on peut le faire entrer en un asile « destiné à la guérison ou à la garde des dipsomanes. » Même disposition, que l'ivrogne soit condamné à une simple amende ou à la prison du fait de l'ivresse. La commission s'en remet pour les questions de finance et de législation, que la création d'asiles spéciaux et l'internement d'office et par la force embrassent, à la sagesse des gouvernements confédérés et du chancelier. Voilà donc la question des asiles pour buveurs entrée dans le domaine public ; le Bureau attend que le Reichstag s'occupe, en dernier ressort, du projet de loi.

La Société décide l'insertion au procès-verbal de la pétition adressée par le Bureau au Reichstag. Une discussion longue et nourrie s'engage ensuite entre le président et MM. Mendel, Stark, Pelman, Hoffmann, Reissner, Westphal ; à la suite, l'assemblée appuie la motion suivante de Mendel : *Le Bureau est autorisé, au cas où le prochain Reichstag devrait être saisi d'une ébauche de loi sur la pénalité de l'ivresse, à faire ressortir, sous la forme de pétition*

adressée à cette assemblée législative, les points qui lui paraissent, au point de vue psychiâtrique, devoir être nécessairement modifiés.

Le président lit ensuite le *Rapport du Bureau relatif aux conclusions de la Société sur la question du surmenage dans les Écoles supérieures*. La Société avait, à la séance d'Eisenach, voté les décisions suivantes : « Le Bureau est investi de toute la confiance de la Société pour prendre en main la question du surmenage de la jeunesse dans les gymnases et autres écoles, et lui apporter les avantages d'une coopération active. Il fournira sur ce sujet à la Société un rapport, autant que possible lors de la prochaine réunion annuelle. » L'étude a, depuis lors, fait surgir deux interrogations qui dominent le problème tout entier. Y a-t-il réellement un surmenage intellectuel ? Quelle est la fréquence statistique des troubles mentaux parmi les élèves dans les établissements d'instruction supérieure ? A raison de la diversité des opinions, de la faible majorité que l'affirmation avait obtenue au sein de la Société (une seule voix), de l'absence de documents statistiques, le Bureau, d'accord avec MM. Snell, Pelman, Hasse qu'il s'est adjoints, a dû poser les bases de l'information complète. Voici des feuilles statistiques dressées par M. Guttstadt (de Berlin), conformément aux côtés envisagés, qu'il propose d'adresser non seulement aux cosociétaires, mais encore aux médecins des établissements privés de neuro-psychiâtrie, des maisons de santé, des établissements publics d'hydrologie et d'hydrothérapie, parce qu'il lui semble avéré que les médecins des asiles publics d'aliénés n'ont affaire qu'à une faible partie des cas envisagés ici. Ces feuilles contiennent les rubriques :

1° Nombre des personnes observées.		
2° Age des personnes observées.	De 15 à 16 ans. De 16 à 17 ans. De 17 à 18 ans. De 18 à 19 ans. De 19 à 20 ans.	
3° Causes de l'affection.	*a.* Hérédité et prédisposition de famille.	
	b. Prédispositions et développements psychiques anormaux.	
	c. Prédispositions et développements somatiques anormaux.	
	d. Influence préalable de maladies spéciales sur la santé.	1° Typhus. 2° Inflammation du cerveau.
	e. Masturbation.	
	f. Influence d'une éducation inverse.	

3° Causes de l'affection.	*g*. Efforts psychiques exagérés. *h*. Efforts somatiques exagérés. *i*. Autres causes. *k*. Causes inconnues et non indiquées.
4° Marche et issue.	Cas de guérison. Amélioration. Non-guérison. Morts. Encore en traitement.

L'ensemble des conclusions que ces déclarations concernent est soumis à l'adoption de la Société.

M. Hasse, après avoir expliqué le sens exact de sa communication de l'année précédente, propose que la Société s'adresse aux sociétés médicales de l'Allemagne, afin d'obtenir des renseignements de la part des médecins des familles, des stations balnéaires et hydrologiques, des établissements d'hydrothérapie auxquels la majorité des faits de cette sorte échoit. Tout en laissant à chacune des sociétés son libre arbitre sur le choix des moyens à usiter pour atteindre ce but, on leur présenterait un questionnaire modèle. Une commission, nommée au sein de la Société des aliénistes, serait chargée de s'aboucher avec des comités identiques issus des sociétés médicales, avant de publier les travaux ayant trait aux questions. M. Hasse a rédigé les questions qui suivent :

1° Combien en ces dernières années, avez-vous, dans votre cercle d'action, observé de perturbations mentales vraies, parmi les élèves des deux sexes qui appartiennent aux établissements d'enseignement supérieur ?

2° Combien de cas d'épuisement nerveux à ses divers degrés, sous ses différentes formes ?

3° Combien de cas d'autres affections cérébrales et nerveuses, d'hystérie et d'hypochondrie, de chorée et d'épilepsie, de névralgie, (du trijumeau notamment), d'étreinte céphalique, d'insomnie persistante, d'états d'angoisse ?

4° Combien de cas d'exaltation, de dépression psychique devant, de toute évidence, être étiologiquement rattachés à l'onanisme?

5° Combien de cas de suicide et de propension au suicide ?

6° En combien de cas le surmenage du travail intellectuel doit-il être considéré comme seule cause ou seulement comme cause adjuvante de l'affection psychique ou nerveuse ?

Cette double série de motions suscite une vive et longue discussion entre leurs auteurs et MM. Fürstner, Runge, Westphal, et des répliques de part et d'autre. Après quoi le président met aux voix

la question de savoir si la Société doit tenter de réunir des documents statistiques: Adopté... Sur le mode de faire, on vote, après quelques paroles échangées entre MM. Hoffmann, Runge, Sander, les conclusions du bureau.

La discussion roule enfin sur la forme des questions. On remet sur le tapis le questionnaire de Hasse. Mille idées surgissent; faut-il se servir des observations antérieures ou non? faut-il adopter les titres de maladies individuelles afférentes à chaque cas particulier, ou ne demander que des dénominations générales. Le président et MM. Sander, Furstner, Mendel, von Rinecker, Hasse, Pelman Siebert, ayant émis leurs avis respectifs, on décide d'attendre la communication de Westphal qui doit avoir lieu à la séance suivante (modifications des cartes de recensement psychopathique officielles), et l'assemblée se range à la proposition de Rinecker, modifiée par Sander; savoir : ajournement à 1883 de ce sujet, et présentation à cette époque des documents nosographiques et statistiques que les observations recueillies d'ici là prépareront, en s'occupant spécialement de l'étiologie et du surmenage intellectuel.

La séance est suspendue pendant le temps nécessaire à l'élection de deux membres du Bureau. MM. Nasse et Westphal sont réélus. M. le président communique, en outre, que la révision des comptes qui vient d'être effectuée sur ces entrefaites n'entraîne aucune objection.

La parole est donnée à M. Fürstner pour présenter son mémoire sur les *Lésions céphaliques et les psychoses*. Le rapport qui lie les traumatismes céphaliques aux vésanies est loin d'être déterminé; l'anatomie pathologique elle-même se trouve généralement en défaut dans les cas de psychopathie succédant aux blessures de la tête. L'observation clinique permet seule d'établir des groupes. M. Fürstner en distingue provisoirement trois, selon le degré de rapidité qu'affecte la perturbation mentale, consécutive à la lésion chirurgicale, le genre des symptômes notés, ou la probabilité plus ou moins grande dans l'existence des altérations anatomiques du cerveau. En attendant qu'un champ d'études pathologiques plus vaste permette de mieux préciser, le professeur Fürstner apporte son contingent de travail au complexus symptomatique décrit par Kœppe sous le nom de *psychose traumatique réflexe*. Il s'agit ici de blessures de tête légères, sans grands accidents psychiques immédiats; les manifestations vésaniques se montrent une fois la cicatrisation opérée, le tissu cicatriciel, dès lors douloureux, devenant le point de départ graduel de symptômes nerveux, d'abord irritatifs, puis psychopathiques (agitations, crises épileptoïdes, amnésie). L'extirpation de la cicatrice aurait donné des résultats brillants. C'est ce que s'est proposé de contrôler M. Fürstner. Les trois cas qu'il décrit à la Société confirment les assertions de Kœppe; comme dans les faits de celui-ci, la prédisposition était évidente du moins en deux cas.

L'orateur fait remarquer que si la prolongation de l'observation est indispensable pour la démonstration du succès, il n'en appert pas moins que de faibles récidives consécutives à l'ablation cicatricielle ont désormais cédé à l'administration du bromure de potassium ; ce qui met en évidence la progression graduelle des résultats thérapeutiques par l'action combinée de l'opération chirurgicale, des médicaments et du régime. Quant aux observations en elles-mêmes, elles méritent l'attention des psychiâtres comme représentant fidèlement les multiples transitions qui existent entre l'épilepsie, les états épileptoïdes et la psychose épileptique propre, nettement accentuée.

M. Pœtz rapporte un cas analogue, dans lequel il n'opéra pas, à raison et de la réaction excessive que déterminait chez le malade le contact de la cicatrice (accès d'angoisse mélancolique instantanés), et de l'adhérence intime des tissus au crâne. Des injections de morphine et le traitement à l'asile d'Alt-Scherbitz déterminèrent la guérison.

M. Mendel affirme que la pauvreté des documents bibliographiques dont se plaint M. Fürstner provient de l'inanité des essais thérapeutiques par l'extirpation cicatricielle. Il estime que quelques mois sont nécessaires avant que le succès soit corroboré, puisque l'amélioration ne date en définitive, pour l'observation première de M. Fürstner, que du mois de mai, et que de juin pour le second fait.

M. Westphal allègue que le rapport entre la cicatrice et les symptômes est souvent tout apparent. Il invoque à cet égard le cas communiqué par lui à la Société de psychiâtrie et maladies nerveuses de Berlin[1], dans lequel l'autopsie décelait les lésions de la paralysie générale. Or, malgré l'existence d'un névrome fusiforme du nerf sus-orbitaire, il ne croit pas qu'en pareille circonstance on puisse soutenir l'opinion de la psychose réflexe.

M. Fürstner objecte à M. Mendel que ses insuccès personnels n'impliquent pas les mêmes résultats de la part d'autres opérateurs. Il ajoute qu'ayant précisé les dates, qu'ayant souligné les récidives notées, qu'ayant reconnu l'urgence d'un traitement ultérieur, il ne saurait être taxé d'enthousiaste. — Ce que reconnaît à son tour M. Mendel.

La séance est levée à 8 heures du soir.

Séance du 9 août.

Le président ouvre la séance par quelques communications d'intérêt social. Il communique ensuite les adresses qui lui sont par-

[1] Voyez les *Archives de Neurologie*, t. III, p. 234.

venues de quelques-uns des membres absents et annonce que M. Reissiger (d'Erlangen) montrera, avec explications à l'appui, le mécanisme de ses appareils électro-thérapiques pendant la pause, vers onze heures

M. le président propose de s'occuper d'abord de la question des idiots et du rapport présenté par la commission chargée de la traiter. On procéderait immédiatement à la discussion du rapport. La discussion relative aux feuilles de recensement serait renvoyée à la seconde moitié de la séance.

La Société se rangeant à cet avis, M. Kind prend la parole sur la *Question des Idiots*, au nom d'une commission composée de MM. Cramer, Guttstadt, Ideler, Koch, Kœhler. Voici les décisions adoptées par elle, avec les modifications proposées par chacun des membres :

1° Sont appelés idiots tous les psychopathes privés partiellement ou complètement d'intelligence ou de raison dès l'accouchement ou dans la première enfance. La description nosographique de l'idiotie appartient au médecin, et particulièrement au psychiâtre.

a) Modification proposée par Guttstadt, Cramer, Ideler : Sont appelés idiots tous les psychopathes qui, à la suite d'une affection cérébrale congénitale ou acquise dès les premières années de la vie, ne sont pas complètement susceptibles d'éducation.

b) M. Kind, après avoir critiqué l'exclusion des crétins de cette définition, considère que les altérations cérébrales sont souvent absentes et que le patient est souvent rebelle à toute espèce d'éducation. Il propose : Sont appelés idiots tous les psychopathes dont le développement mental est entravé ou arrêté par une affection cérébrale congénitale ou acquise dès les premières années de la vie.

2° L'idiotie complète est incurable. Mais, à cet état, se rapportent maintes formes d'épuisement nerveux, nombre d'affections intercurrentes de diverses sortes, guérissables. Curables aussi se montrent en général diverses formes d'aliénation infantile liée à de la faiblesse.

Critiques. — Bien des formes d'idiotie s'améliorent par le traitement médical et l'instruction pédagogique. La curabilité est surtout vraie pour les manifestations mentales émanant du surmenage psychique, de l'onanisme, des troubles du développement, de certaines affections cérébrales, de maladies fébriles.

3° Pour arriver à des résultats pratiques en pareille matière, il faut se laisser conduire et surveiller par les préceptes et méthodes psychiâtriques, tout en empruntant aux connaissances médicales et pédagogiques.

4° Il faut que l'Etat s'occupe plus que jadis des idiots, et leur accorde la même attention, le même appui qu'aux aliénés. C'est à lui qu'il appartient :

a) De relever le nombre, l'état, les conditions de ces malheureux par les soins de l'autorité communale (rapports annuels) et de veiller, pour arriver à ce but, à fournir au public les instructions suffisantes;

b) De surveiller le traitement convenable à donner aux idiots en leur patrie ; la construction d'asiles spéciaux relevant de l'administration est donc urgente pour interner, éduquer et soigner les idiots.

M. Guttstadt désire qu'on fasse une place à l'idiotie dans les feuilles de statistique générale qui se remplissent tout les dix ans ; les médecins seraient ensuite chargés de calculer les éléments qui les intéressent. La construction d'établissements s'impose pour l'idiot, puisque celui-ci est à la fois un aliéné et un infirme, par conséquent, un invalide, incapable de lutter pour la vie sociale.

5° L'action de l'État ne doit pas exclure l'activité bienfaisante des particuliers. Celle-ci sera même encouragée et stimulée. On pourrait notamment provoquer la formation de sociétés annexées à celles déjà existantes qui s'occupassent de ceux des idiots congédiés des établissements.

Les documents que fournit à la commission et à la Société M. Kœhler sur l'établissement de Colditz, à l'appui du § *b* de l'article 4 et de l'article 5, engagent M. le rapporteur à spécifier que tout asile d'idiots comprenne, outre l'établissement pour les idiots accessibles à l'éducation, une section qui permette le travail à ces déshérités, voire une colonie. M. Lœhr insiste pour que l'article 4 commence par ces mots : *C'est pour l'Etat une obligation immédiate.*

Le président remercie M. le rapporteur d'un travail qui place des jalons dans le champ d'une question étendue. L'assemblée, par son organe, se rallie à la généralité des idées émises, invitant la commission à continuer ses travaux, dont elle voudra bien présenter le résultat dans quelques années.

M. Pelman demande, à ce propos, que dorénavant les résolutions et propositions de toute commission soient, avant la lecture, imprimées et distribuées aux membres de la Société. Le président rappelle que semblable observation fut faite à la réunion de Munich, mais que MM. les rapporteurs n'ont jamais pu terminer leurs mémoires assez à temps pour qu'on en agît ainsi.

M. Rieger. *De la crâniométrie et de sa valeur en psychiâtrie.* — Sous ce titre, M. Rieger décrit une nouvelle méthode de mensuration de la tête sur le vivant. Laissant de côté le plan horizontal *post mortem* des anthropologues, il s'inquiète de saisir en sa situation normale le plan qui réellement sépare la cage cérébrale du squelette facial. Il détermine sur le sujet l'élévation respective des extrémités des diamètres longitudinaux et transverses et, notamment, de l'axe qui joint le milieu de la région inter-sourcilière à la protubé-

rance occipitale postérieure ; il pense de la sorte, en tenant compte des revêtements et de la boite osseuse, arriver à stéréotyper un plan qui se rapproche sensiblement du plancher de la cavité cérébrale. Dans ce but, il marque ce plan sur la tête du patient à l'aide d'une bande de caoutchouc placée autour de la tête ; un système d'ordonnées géométriques étant ensuite construit, il obtient les courbes céphaliques qui doivent y aboutir par un fil de plomb, et le tout est porté sur le papier. Cette mensuration précise permet, par projection, de tailler sur-le-champ, un modèle exact. Les détails que fournit M. Rieger exigent quelques figures qui feront les frais d'une publication ultérieure [1]. Les exemples cités à l'appui du procédé démontreraient qu'il existe un rapport direct entre les malformations du crâne et les psychoses.

M. le Président. Nous étions d'avis de ne faire suivre cette présentation d'aucune discussion, mais M. Kœhler désirant montrer quelques préparations, je me permets de proposer une exception en sa faveur.

M. Kœhler. Ce sont des dessins que j'ai obtenus par le même système. Nous sommes arrivés, M. Rieger et moi, sans le savoir, parallèlement au même procédé. J'avais d'abord commencé à me servir du fil de plomb, mais, l'ayant reconnu infidèle dans la représentation plastique, je lui ai substitué un fort fil de zinc que je modèle sur le crâne. On doit tendre à représenter le crâne en sa configuration plastique ; les instruments de mesure ordinaire ne suffisent pas à cette besogne. Courbes exactes, inégalités de divers enfants, physionomies et topographies crâniennes avec l'indication des hauteurs, comparaisons graphiques des formes réduites au pantographe, tels sont les résultats que démontrent les tableaux.

Malgré la réclamation de M. Mendel sur l'opportunité d'engager les discussions que chaque communication susciterait, l'assemblée passe à l'ordre du jour.

M. Brosius. *Les maisons de santé ouvertes.* — L'idée de se servir pour les aliénés du même genre d'établissements que pour les névropathes, ou d'accorder aux aliénés une grande liberté a engagé les médecins dans une mauvaise voie, en ce sens que, beaucoup d'entre eux, pour complaire aux familles, leur masquer une vérité pénible, les débarrasser des formalités d'usage, ont fait admettre en des maisons de santé consacrées aux affections du système nerveux de véritables aliénés. Or, dit M. Brosius, toute anomalie qualitative et quantitative d'une des facultés mentales ressortit à l'aliénation mentale, au même titre qu'une entité psychopathique bien nette. Ce ne serait guère qu'aux *formes désormais stables* (démence légère, grand nombre de monomanies) qu'on pourrait accorder la

[1] Nous y consacrerons une analyse plus ample à ce moment.

liberté de la maison de santé. En tout cas, jusqu'à nouvel ordre, le trouble psychique réclame l'asile, et la délimitation du rôle et du but de la maison de santé s'impose. M. Brosius pense, du reste, contrairement à son opinion d'il y a 20 ans, que les établissements ouverts constituent non un progrès, mais une rétrogradation dans la pratique de la psychiâtrie.

M. Schuchard. *Des accès épileptiformes dans les affections de l'estomac.* — L'observation, par laquelle l'auteur commence sa communication, concerne un alcoolique aliéné chez qui des symptômes excessifs de *catarrhe chronique* de l'estomac nécessitèrent des lavages de l'organe. Plusieurs séances avaient considérablement amélioré l'état du malade, et l'on avait résolu d'employer désormais la solution de résorcine au centième. Deux litres et demi environ du liquide avaient été ingérés en cette nouvelle séance, quand brusquement se montra l'accès; amnésie pendant le reste du jour; mais le lendemain le patient raconte qu'il a soudain ressenti une contraction convulsive dans la région épigastrique avant de perdre connaissance. La cessation des lavages a fait disparaître tout autre attaque. Ce fait a de particulier qu'il n'excitait ni la dilatation de l'estomac, ni la lésion pylorique des cas de Kussmaul, Neumann, Gassner (thèse). Aussi M. Schuchardt admet-il simplement comme pathogénie une *excitation des éléments nerveux de la muqueuse* stomacale du fait de la prolongation de la gastrite catarrhale. Qu'il y ait dégagement brusque de la poche par le vomissement ou le lavage, d'où relâchement brutal et contraction réflexe violente de ses parois, ou bien réplétion énorme et soudaine de l'estomac affecté de catarrhe chronique par l'ingestion de liquide, les accès ont en tous les cas, pour l'auteur, une origine mécanique. Le traitement a pour effet de rendre aux éléments nerveux leur vigueur et leur résistance; de là, la disparition des troubles convulsifs.

M. F. Siemens. *Considérations pratiques et légales au sujet de l'évasion des aliénés hors de l'asile.* — Ces incidents, que nul directeur ne peut se targuer d'éviter, soulèvent une foule de questions délicates, comme le montre M. Siemens, tant au point de vue des intérêts du malade qu'à l'égard des dangers que courent les gardiens aux prises avec lui. Il ne s'agit rien moins que d'abuser de la force, souvent en face de spectateurs indifférents ou hostiles; traumatismes de ce fait chez l'aliéné ou chez l'employé. Aussi, M. Siemens a-t-il donné comme règle de conduite, à ses administrés, d'essayer de ramener l'aliéné avec toute la prudence voulue, tant qu'il n'a pas dépassé le domaine, ou le voisinage de l'établissement. Que s'il se trouve en des régions étrangères, ils se borneront à le suivre et à tenter la persuasion, n'engageant jamais de luttes. Requérir l'autorité dans les cas extrêmes, et laisser aux agents le soin d'user de la force. Quoi qu'il en soit, qui paiera les dépenses

de la réintégration : l'asile, le malade, la police? La création d'une caisse spéciale à ces éventualités mérite-t-elle l'imitation?

Opinions variables des jurisconsultes sur l'ensemble de ces articles. Ils nécessitent évidemment une décision de la part des aliénistes. Voici les deux points que M. Siemens soumet au jugement éclairé de ses collègues :

1° L'asile a-t-il le droit d'user de moyens de violence envers ses malades en dehors du territoire de l'établissement?

2° A qui incombe, en cas d'évasion, les dépenses de la réintégration ?

Après une pause d'une demi-heure, M. le président déclare la séance ouverte à nouveau. Il signale à l'assemblée les locaux destinés à la fraternisation et invite les orateurs inscrits à limiter leurs communications.

M. Westphal prend la parole sur ce thème : *Propositions de modifications à faire subir aux cartes de recensement officielles des asiles d'aliénés.* — Après avoir insisté sur les inconvénients des dénominations adoptées, les lacunes qu'elles entraînent, et les divers sens que souvent elles comportent, M. Westphal, simplifiant encore le cadre tracé par la commission internationale de 1867 (Société médico-psychologique de Paris), propose les désignations suivantes :

1° Trouble psychique simple;
2° Trouble psychique paralytique;
3° Trouble psychique accompagné d'épilepsie ou d'hystérie;
4° Delirium tremens;
5° Idiotie, crétinisme;
6° Imbécillité (faiblesse intellectuelle congénitale).

Le diagnostic de la forme psychopathique importe moins que la considération de l'élément méningo-encéphalitique et sa proportion, par rapport aux mêmes entités simples ou épileptiques, hystériques. Les épithètes ne laissent du reste prise à aucune erreur; on ne demande pas davantage de spécifier si l'origine de la vésanie est la paralysie générale, l'hystérie ou l'épilepsie, mais uniquement si ces éléments morbides sont observés concurremment avec la mélancolie, l'hypochondrie, la folie systématique laissées dans l'ombre. De même l'expression « delirium tremens » élimine toute psychose causée par l'alcoolisme; ce dernier genre trouve sa place dans la notification *étiologie* qui suit les titres n°s 1 et 2 à l'inscription *alcoolisme,* de sorte qu'on pourra toujours comparer les nombres de psychoses simples dues à l'alcool et de psychoses paralytiques de semblable origine sans rien enlever au delirium tremens fort important pour les grandes villes. L'utilité du terme « imbécillité » ne paraîtrait pas démontrée à M. Westphal.

Avant qu'il soit procédé à la discussion, M. le président Nasse prie M. Lœhr de le remplacer au fauteuil, parce qu'il désire participer aux débats.

MM. Pelman, Nasse, Sander, Mendel, Hoffmann prennent successivement part à la discussion qui se résume ainsi : Faut-il exiger le diagnostic de la forme morbide (Sander)? Convient-il d'adopter le tableau de Westphal avec ou sans la conciliation de Hoffmann (colonne dans laquelle le médecin puisse inscrire son diagnostic)? — L'assemblée adopte le texte de Westphal sans changement.

Quant aux autres déterminations à prendre à l'égard du reste de ces cartes, la Société se contente d'approuver les conclusions déjà formulées à Cassel (1878) sur l'avis et conformément au résumé de M. Nasse. Tels la suppression des questions qui concernent les enfants des aliénés, — l'addition aux causes de la puerpéralité, des blessures céphaliques, de l'ivrognerie, — la radiation des questions sur les enfants malades du patient, de la question 12 (conflit avec le code pénal), de la question 14 (complication de maladies constitutionnelles), de la question 17 (frais du traitement), — le remplacement des indications sur le nombre des admissions, par ces mots : Première admission ; admission répétée, la guérison ayant déjà eu lieu ou non. — On laissera : Durée de la maladie avant l'admission (Jehn, Sander). — On bornera l'étiologie en adoptant une colonne de généralisation sous la rubrique : Autres causes, sans subdivisions (Westphal) ; le *surmenage intellectuel, l'onanisme, la syphilis héréditaire ne seront pas représentés.*

M. Nasse, reprenant la présidence, fait remarquer que l'heure avancée a forcé plusieurs membres à retirer leurs communications. Il soumet en conséquence à la Société la motion de Jehn d'accorder désormais un temps limité aux orateurs. Discussion à ce sujet entre MM. Jehn, Lœhr, Pelman, Mendel, Schwaab. On décide à l'unanimité que les communications orales dureront vingt minutes ; il ne sera laissé que cinq minutes à chaque orateur pour la discussion.

Le président, après avoir formulé ses remercîments aux administrateurs de l'Institut de Senkenberg, lève la séance en souhaitant que l'année prochaine réserve à la Société une réunion aussi empreinte de cordialité que celle qu'il a eu à présider. (*Allg. Zeitsschr. f. Psychiat. u. psych. gerichtl. medic.*, XXXVIII, 5 et 6.)

P. K.

SOCIÉTÉ PSYCHIATRIQUE DE BERLIN

Séance du 16 décembre 1881. — Présidence de M. Lœhr.

L'ordre du jour appelle la communication de M. Knecht, intitulée : *De la sollicitude de l'Angleterre à l'égard des criminels aliénés.*

Cette communication est le fruit, soit de visites que l'auteur a faites dans les divers établissements spéciaux, soit des rapports officiels qu'il a pu se procurer. L'historique de la question met successivement en lumière : les premières remarques d'il y a cent ans sur les inconvénients de garder dans les prisons des aliénés et des insuffisants ; — la première loi prescrivant un placement conforme à l'état mental du criminel (1800) ; — la loi de 1816 ordonnant le transfert du criminel malade dans un asile d'aliénés ; — l'adaptation à cet effet d'une, puis de deux ailes de l'asile de Bethleem (Londres) ; — la création d'une section *ad hoc* à l'asile privé de Fisherton-House, enfin les inconvénients de l'immixtion des criminels devenus aliénés avec des aliénés criminels. L'asile de Broadmoor était en effet destiné à recevoir ces deux catégories de malades (1863) ; mais on ne tarda pas à comprendre que le crime commis par un aliéné n'est que la résultante de l'évolution progressive du délire, tandis que le criminel aliéné est, avant tout, un coupable chez lequel la folie intervient à titre de complication et se surajoute aux instincts pervers non morbides. Aussi, alors que l'aliéné criminel ne réclame pas d'autres soins que l'aliéné ordinaire, le criminel aliéné devenu intraitable, de par sa perversion que surexcite la folie, impose l'obligation de constructions agencées et construites de façon à assurer une rigoureuse surveillance, un isolement méthodique, notamment au cours de la nuit. Tel l'asile de Woking (1875), telle la section de Parkhurst, près Newport. Actuellement avant de diriger sur ces établissements les criminels aliénés on les soumet à une observation continue à la maison de correction de Millbank ; la simulation une fois écartée, ils sont internés en ces asiles spéciaux jusqu'à l'expiration de leur peine. Les femmes sont transférées à Broadmoor.

Millbank est une vieille prison cellulaire, située dans la région ouest de Londres, sur la rive gauche de la Tamise. 17 hommes peuvent y être maintenus en observation. Les dispositions ne diffèrent pas de celles que l'on connaît être les meilleures pour assurer l'isolement et l'observation constante. Des salles communes peuvent être, dans l'infirmerie, affectées aux malades tranquilles. L'observation dure de trois à six mois, pendant lesquels le malade n'est généralement ni occupé, ni laissé libre (précautions contre la simulation). Si la guérison a lieu dans ce laps de temps, le prisonnier regagne l'établissement d'où il vient, sinon il est dirigé sur Woking ou Parkhurst. La statistique montre que sur 60 hommes, dénombrés à Millbank en l'exercice 1879-80, 58 furent expédiés à Woking, 1 à Parkhurst, 1 à Perth (Ecosse). Des 6 femmes admises, 1 guérit et les 5 autres furent transférées à Broadmoor.

Woking, à trente-huit milles anglais S.-O. de Londres (comté de Surrey), occupe une colline. Cet établissement, entouré de jardins, comprend deux sections : l'une réservée aux hommes, l'autre pour

les femmes. Celle des hommes se compose d'un bâtiment principal flanqué de quelques ailes, chaque construction étant en définitive circonscrite par des cours ou des promenades. C'est un asile destiné en principe aux criminels invalides qu'on y envoie pour les occuper à des travaux faciles, soit dans les salles, soit à l'infirmerie, selon leurs infirmités ou le genre de leurs affections chroniques. Sur 711 prisonniers qu'il contenait au 31 mars 1880, on comptait : 99 aliénés, insuffisants, épileptiques ; 127 malades par affections pulmonaires ; 84 cardiaques ; 94 impotents ; 84 affaiblis ; 48 vieillards; 96 autres malades; 79 valides. Le bâtiment réservé aux aliénés renferme 190 cellules, tant au rez-de-chaussée qu'au premier étage, disposées de chaque côté d'un corridor médian. L'installation offre à signaler particulièrement : l'usage de lits en bois pour les agités et les malades violents, de vases de nuit en caoutchouc, de cellules capitonnées et caoutchoutées ; un agencement réservé aux gâteux. Chaque cellule est munie d'un système de signal électrique. L'isolement est complet pendant la nuit. Six salles de jour sont destinées aux aliénés calmes, soit au rez-de-chaussée, soit au premier. On n'y met en usage que le traitement psychiâtrique et l'on se garde le plus possible des moyens de contention ; on évite ainsi que l'agitation ne revête ce caractère malin propre aux criminels. Les malades s'occupent qui à la ferme, qui à la buanderie, qui au ménage, qui aux travaux faciles. Les agités, consignés au rez-de-chaussée, sont visités avant d'entrer en cellules ; celles-ci sont explorées dès qu'ils en sortent. On dispose d'un gardien par 7 malades.

Parkhurst, également situé sur une hauteur, à la côte Nord de l'île de Wight (rive gauche de la rivière Médina), se trouve non loin de Newport. C'est aussi un établissement d'invalides, parmi lesquels, au début de 1879-80, on comptait 99 aliénés. Les malades y sont divisés en trois classes : 1° les aliénés dangereux, à tendances suicides ou agressives qui exigent une surveillance spéciale (cellules du rez-de-chaussée) ; 2° les épileptiques et ceux dont l'intelligence est affaiblie ; ils occupent des cellules en partie capitonnées, au rez-de-chaussée ; 3° les insuffisants et les déments inoffensifs. Le médecin et le directeur de l'établissement s'avouent très satisfaits de cette répartition et du mode de traitement par la douceur et les sentiments humanitaires.

Broadmoor constitue la dernière station des criminels aliénés. On ne les y envoie maintenant qu'après l'expiration de leur peine. C'est là qu'il est décidé de leur transfert dans un asile public ou de leur maintien à l'établissement. Sis dans le comté de Berkshire, à cinquante-deux milles anglais O. de Londres, il se compose du bâtiment de l'administration, de quatre corps de construction à deux étages pour les hommes et d'un pour les femmes. Le rez-de-chaussée et le premier étage en partie sont occupés, dans le service

des hommes, par des cellules (plus de deux cents) de chaque côté d'un corridor médian; chaque fenêtre éclaire deux cellules. Aux extrémités du corridor existent des salles de jour communes. Les étages supérieurs contiennent des dortoirs de dix à douze lits. L'aspect riant du pays (terrasses), l'abolition des moyens de coercition, le traitement psychiâtrique ordinaire, les occupations, les promenades, l'admission d'un petit nombre de malades, depuis qu'on a ouvert Woking et Parkhurst (surveillance et séparation plus aisées), ont fait complètement disparaître, dans ces dernières années, les voies de fait enregistrées jadis. On dispose d'un gardien par cinq malades.

A ces établissements destinés aux criminels aliénés, que M. Knecht trouve d'ailleurs excellents, on peut, ajoute-t-il, opposer le desideratum suivant. Tandis que les aliénés qui ont commis un crime restent à Broadmoor, les criminels devenus aliénés viennent, après l'expiration de leur peine, peupler les asiles publics; on envoie aussi dans ces derniers tous les délinquants malades, condamnés à moins de cinq ans. On étudie, du reste, en ce moment, le moyen d'assurer un séjour permanent à tous les condamnés.

En terminant, l'orateur montre qu'il importe de s'occuper en Allemagne et des criminels aliénés, et des aliénés criminels. La faible proportion de ces malades, accusée par la statistique allemande, provient de l'insuffisance des médecins de prisons en matière de psychiâtrie. Il insiste sur l'association des sections d'aliénés en question aux prisons d'invalides, l'asile formant ainsi un annexe utile qui fournit des travailleurs à un établissement qui manque de bras vigoureux. Ce serait au contraire une mauvaise combinaison que d'établir une division d'aliénés près de la prison proprement dite.

La discussion fait jaillir deux courants d'opinions.

MM. Jastrowitz, Schrœter (de Dalldorf), Richter (de Pankow), Tigges, doutant qu'il y ait beaucoup de criminels aliénés, penchent pour leur répartition auprès de l'établissement pénitencier, alors surtout qu'on aurait inculqué des connaissances spéciales aux médecins de prisons.

M. Knecht répond en maintenant son opinion de séparatiste absolu; il y a danger de laisser les aliénés auprès du pénitencier. Et il faut avant tout en confier le traitement à des spécialistes; on ne saurait improviser le traitement moral.

M. Lœhr, rappelant l'unanimité des aliénistes allemands, anglais, français sur la nécessité d'asiles spéciaux pour les criminels aliénés et une partie des aliénés criminels, s'affirme séparatiste. Toutefois, on pourrait peut-être adopter une opinion mixte et, tenant compte des communications qui viennent de se faire jour, remanier la question quant à l'annexion des asiles de ce genre, soit aux prisons, soit aux infirmeries pénitentiaires.

M. Jastrowitz prend la parole sur la *détermination de l'insuffisance intellectuelle et de l'idiotie en général et tout spécialement en justice.* — Quand il s'agit de se prononcer sur l'irresponsabilité, on doit examiner s'il est possible que l'acte ait été raisonné, réfléchi, si le sujet a pu poursuivre un mode d'action sensé, et se livrer à quelques actes raisonnables, voire à beaucoup. Il faut faire saisir, en médecine légale, si l'individu que l'on étudie est en état de réfléchir sur les suites de ses actions, s'il jouit de la capacité de comprendre la criminalité de l'acte. On déterminera ensuite si sur l'insuffisance psychique s'est greffée quelque modalité pathologique d'ordre vésanique. M. J... appuie ses assertions sur une observation. Il s'agit d'un imbécile de noble extraction que de fins escrocs avaient poussé à des combinaisons aussi raffinées que coupables. Condamné, alors que ses conseillers demeuraient en liberté, le voilà atteint en prison de mélancolie avec désordre dans les idées, si bien qu'on doit le transférer dans un asile d'aliénés ; aussitôt cesse l'état aigu et apparaît l'imbécillité congénitale.

Sur cette question, MM. Richter (de Pankow) et Tigges sont d'avis que la détermination pure et simple de l'état mental suffit, sans qu'on soit obligé de pénétrer si avant dans l'enchaînement des phénomènes psychologiques et de rechercher si l'inculpé a pu se rendre compte de la conséquence de ses actes.

M. Falk adopte la manière de voir de M. Jastrowitz, au moins en matière civile.

M. Richter. *Sur un néoplasme de la base du cerveau.* — La pièce est présentée et décrite à la Société. Le diagnostic de la tumeur avait été établi pendant la vie. La publication de ce fait sera effectuée, nous l'analyserons alors. (*Allg. Zeitschr. f. Psych. u. psych. gerichtl. Medic.*, XXXIX, 2 et 3.) P. K.

Séance du 15 mars 1882. — Présidence de M. Læhr.

M. Edel, sous le titre de : *Cas Merlow*, décrit une observation de démence sénile sur laquelle, de par des hallucinations de l'ouïe, s'était greffée un délire des persécutions. Il s'agit, comme le fait remarquer M. Edel, d'un cas simple ayant donné lieu, à la suite d'un certificat contradictoire émané d'un confrère ignorant la pathologie mentale, à six assignations judiciaires, ainsi qu'à sept expertises et contre-expertises, de la part d'autorités en matière de psychiâtrie. Force heureusement demeura à la science. Il faut en conclure à l'enseignement obligatoire de la psychopathologie dans les Universités.

La discussion, à laquelle prennent part MM. Falk, Ideler, Jastrowitz, Edel et Gock, confirme la justesse des idées émises et

montre combien un seul examen peut tromper un magistrat, quand il a affaire à un malade qui dissimule avec habileté.

La communication suivante de M. Bernhard, intitulée : *Altération pathologique insolite du cerveau*, mérite une description presque textuelle. Le cerveau, durci dans l'alcool absolu, présente à la convexité de l'hémisphère gauche une dépression hémisphérique ; il semble qu'on ait enfoncé dans la matière nerveuse une bille de billard de petit calibre. Cette dépression mesure d'avant en arrière cinq centimètres, de droite à gauche quatre centimètres. Limitée en avant par le sillon de Rolando, dont elle est séparée par une bandelette encore intacte, de la pariétale ascendante, elle soulève profondément la circonvolution du corps calleux et se trouve circonscrite en arrière et en dehors par la scissure interpariétale. On aperçoit au fond de ce cratère la surface même du cerveau, avec ses caractères ordinaires et son revêtement pie-mérien ; il est aisé d'y reconnaître les circonvolutions et les sillons de l'organe, ainsi que ses vaisseaux dont les branches plongent dans la cavité après en avoir franchi les bords. Une membrane fine et transparente est encore appendue sur ce pourtour. Il s'agit incontestablement d'une compression du cerveau ayant porté sur la plus grande partie de la pariétale ascendante, du lobule quadrilatère, du lobule pariétal inférieur, qui ont été refoulés de plus de deux centimètres. La cause ne saurait en être attribuée qu'à une vésicule kystique, sise au-dessous de la dure-mère, adhérente à cette membrane, de la grosseur d'un œuf de poule ; le liquide séreux qui la remplissait ne contenait aucun débri d'entozoaire. L'autopsie révélait, en outre, chez la malade âgée de soixante-trois ans, la raréfaction du diploé et des os du crâne, une friabilité très prononcée du système osseux, de l'athéromasie artérielle, de l'hydrocéphalie interne et externe, une atrophie modérée des circonvolutions, de la caséification pulmonaire bilatérale (cavernules), de vieilles adhérences pleurales, l'hypertrophie du ventricule gauche avec stéatose cardiaque, des altérations dans l'écorce des reins (dépôts blancs et granulations). L'étude clinique avait permis de noter une insuffisance intellectuelle de par l'hérédité paternelle, des accouchements fréquents et difficiles, enfin une aliénation mentale débutant dans la jeunesse et aboutissant graduellement à des accès de dépression mélancolique, avec angoisses et insomnie. Jamais de convulsions, ni de paralysies. De mars en décembre 1878, on note une aggravation de l'anxiété, allant jusqu'à des tentatives de suicide ; la malade prétend qu'elle a une bête dans le corps, etc... En janvier 1879, dénutrition somatique, hypochondrie avec affaiblissement des facultés intellectuelles, gâtisme et malpropreté, plaintes réitérées, douleurs accusées du côté gauche. En juin 1881, ictus passager sans phénomènes ultérieurs ; la malade veut essayer de voler et dans ce but monte sur les sièges. Plusieurs ictus en septembre ; elle se plaint d'être

paralysée du côté droit et en réalité elle se sert surtout de la main gauche et marche avec maladresse. Depuis, presque toujours au lit, gâteuse, elle devient méchante et décheoit graduellement. En février 1882, œdème, hydropisie, ascite, hyperthermie vespérale (39°), albuminurie abondante ; mort le 19.

Aucun des symptômes observés n'eût permis évidemment de conclure à une lésion aussi grossière de l'organe central. C'est à l'intégrité de l'écorce et au développement lent du kyste que nous devons, termine M. B..., l'absence de phénomènes caractéristiques.

Discussion :

M. Wernicke pense que le kyste s'est développé dans un sillon. Il serait possible que ce fût un kyste par rétention. La compression d'une tumeur dépend en partie de sa consistance ; c'est aux tumeurs dures qu'appartiennent les manifestations d'ordre local, tandis que les tumeurs molles engendrent des phénomènes généraux. Ainsi en a-t-il été dans l'espèce. L'hypochondrie constatée correspond à la lésion du lobule pariétal supérieur ; Bisch-Hirschfeld a décrit un cas de ramollissement en foyer de cette circonvolution avec hypochondrie.

M. Falk se rappelle un fait décrit par lui jadis dans lequel, chez un homme n'ayant rien présenté d'anormal pendant la vie, on trouva un kyste à échinocoques, stérile d'ailleurs, dans le lobe antérieur. Il avait également pris naissance dans un sillon ; la membrane d'enveloppe ne présentait non plus aucune structure.

M. Lœhr estime qu'il y a eu chez la malade en question des troubles vagues de la sensibilité et de la motilité. Il insiste aussi sur ce fait, que ce sont les symptômes de la folie morale qui ont dominé la scène, tandis que la faiblesse intellectuelle s'est principalement fait remarquer dans les derniers temps.

M. Gock communique à l'assemblée une observation de : *Corps étranger dans l'intestin chez un aliéné.* — Le malade, entaché d'hérédité, avait été en proie dès l'âge de seize ans, à la suite d'une fièvre typhoïde, à de l'excitation maniaque. Peu de temps après, on note deux accès d'épilepsie, suivis d'hémiplégie faciale gauche et de manifestations paralytiques du même côté, sur le voile du palais et la langue ; ces phénomènes disparaissent en quelques semaines. Deux ans après environ, séries d'agitations, laissant après elles de l'affaiblissement de l'intelligence et de la mémoire, et de la dépression des forces. Bientôt apparaissent quelques hallucinations de l'ouïe, pour céder la place à plusieurs accès épileptiques ou épileptiformes. Le 22 novembre 1877, on constate des vomissements passagers ; fin avril 1878, du catarrhe stomacal avec vomissements et douleurs dans l'hypochondrie gauche. Les douleurs s'étendent peu après aux régions épigastriques et iléo-cœcales pour irradier dans tout l'abdomen. A la fin de juillet, le malade éprouve de la douleur en uri-

nant. Urine saine. Enfin, dans les derniers jours d'octobre, il existe à huit centimètres de la symphyse pubienne une tuméfaction extrêmement douloureuse, occupant l'étendue de trois travers de doigts sur le flanc droit, et, d'ailleurs, mal limitée ; la résonnance en est tympanique et l'on produit du gargouillement en pressant sur la peau rouge et amincie. Température = 38° à 39°. Le 4 novembre il en sort spontanément un pus très fétide séreux ; la sonde décèle l'existence d'une cavité qui se prolonge jusqu'au dessous de la symphyse ; la fièvre tombe. Malgré l'agitation du malade, qui, durant ce laps de temps, est arrivé à la démence et a subi l'atteinte de la tuberculose, le trajet fistuleux se ferme au milieu de janvier 1879, pour se rouvrir quatorze jours après ; une série d'incisions, le drainage et le pansement antiseptiques semblent avoir déterminé l'occlusion cicatricielle sans cependant avoir supprimé la tumeur, quand le 25 février 1880 la fistule évacue des matières fécales. Les mêmes alternatives de guérison et de poussées inflammatoires marquent le cours de l'année. Au début de 1881, la démence est complète, et, le calme ne se démentant plus, les fistules sont totalement fermées, quoique la phthisie pulmonaire soit parvenue à une phase avancée. Le 23 juin reprise de la suppuration, fièvre hectique, coma. Mort le 26. — C'est alors, sans que l'examen clinique ait pu le faire prévoir, que l'autopsie démontre dans le cœcum la présence d'une fourchette de fer, mesurant dix-sept centimètres de long et pesant 55 grammes. A l'ouverture de la cavité abdominale on se trouve, en effet, en face d'une péritonite adhésive le long du ligament de Poupart droit, et d'une gangrène de l'épiploon en l'endroit correspondant à la fistule cutanée, à peu près entre l'ombilic et la symphyse. Le cœcum n'a pas dévié de sa situation normale, mais le côlon ascendant, en cette portion voisine, est devenu presque horizontal, comme si on l'avait attiré de droite à gauche. Au milieu de ce segment transversal, les fausses membranes péritonitiques ont formé une petite cavité remplie d'un pus fétide et séreux, au fond de laquelle baye une boutonnière du diamètre d'une pièce de un franc. Le doigt y sent un corps dur et allongé, enclavé dans les matières fécales, qui aboutit à la valvule iléo-cœcale ; c'est le manche de la fourchette qui est adjacent à cette ouverture tandis que les dents, courtes d'ailleurs, reposent sur la valvule. — M. Gock pense que le malade avala ce corps étranger peu de temps avant le 22 novembre 1877, jour où il vomit pour la première fois ; l'instrument devait occuper l'hypochondre gauche en mai 1878, en juin la région iléo-cœcale. Les douleurs ressenties dès lors jusqu'en juillet témoignent de la réaction du péritoine, l'inflammation de la séreuse se localisant en octobre. L'orateur suppose que la perforation de l'intestin ne s'effectua qu'en février 1880 (premières évacuations fécales par le trajet fistuleux). La mort devrait, selon lui, être attribuée à l'affection pul-

monaire. En réalité, l'aliéné conserva la fourchette trois ans et sept mois.

Après avoir jeté un coup d'œil sur les cas du même genre, signalés dans la bibliographie et notamment sur l'observation de van Andel (*Zeitsch. f. Psych.*, 1866) et sur celle de Sonderland, M. Gock fait remarquer qu'une fois qu'ils ont franchi l'estomac, les corps étrangers circulent sans encombre et sans entraîner de phénomènes sérieux dans l'intestin grêle, tandis que le gros intestin s'oppose à leur migration, peut-être à cause de la largeur de ses diamètres. (*Allg. Zeitsch. f. Psych. u. psych. gerichtl. medic.*, XXXIX, 2 et 3.) P. K.

BIBLIOGRAPHIE

Les hystériques. — Etat physique et mental; actes insolites, délictueux et criminels; par le Dr LEGRAND DU SAULLE, médecin de la Salpêtrière. (Librairie J.-B. Baillière, 1883.)

C'est un traité complet de l'hystérie, mise en rapport avec les progrès de la science et les idées nouvelles sur ce sujet. La lecture de la table des matières qui se trouve en tête de l'ouvrage et du sommaire analytique qui précède les observations aussi nombreuses qu'intéressantes suffit pour montrer qu'aucun point touchant l'hystérie n'a été omis par l'auteur. La nature spéciale de ses fonctions a fourni à M. Legrand du Saulle l'occasion d'examiner un très grand nombre d'hystériques, et de les envisager au point de vue particulier de leur responsabilité, en rapport avec les étrangetés psychiques qui les caractérisent; et c'est là l'esprit et le but dans lesquels l'ouvrage a été conçu et écrit. Non pas que l'hystérie, au point de vue médical ait été négligée. Les deux cents premières pages sont consacrées, y compris les observations pour chaque cas particulier, à l'étude des causes prédisposantes et déterminantes, et à l'étude des manifestations somatiques de l'hystérie; suit un chapitre spécial sur l'hypnotisme chez les hystériques. Observateur au courant de la science autant qu'écrivain impartial, l'auteur expose, dans un style sobre, clair et précis, tous les travaux scientifiques qui ont mis en lumière les différents côtés de ces questions,

en rendant justice exacte pour la part qui revient à chacun d'eux. Un autre chapitre est exclusivement consacré au traitement de l'hystérie, et résume complètement le rôle important que remplissent les agents esthésiogènes dans la thérapeutique de cette maladie.

Mais la partie la plus grosse, la plus importante du livre et celle, d'ailleurs, où l'auteur a mis son œuvre, la vigueur de son style et la valeur personnelle de ses convictions, est celle qui traite des manifestations intellectuelles de l'hystérie, de la folie hystérique, de la clinique médico-légale de cet état morbide, et de son diagnostic, sans oublier un appendice très important sur les nymphomanes. C'est dans ces pages que se retrouvent toute la compétence et toute l'énergie morale de l'auteur lorsqu'il examine l'hystérique dans ses rapports avec la famille, la société, la loi.

Et tout d'abord, M. Legrand du Saulle bat vigoureusement en brèche un préjugé qui a trop longtemps régné, et qui prétend ériger les hystériques en esclaves d'un sens génésique surexcité ou dépravé, ou de passions amoureuses incomprises, perverties ou comprimées. Il établit combien fréquentes sont les hystériques qui n'ont présenté aucun phénomène de cet ordre, et d'un autre côté, dans son appendice si curieux sur la nymphomanie, il examine les nymphomanes, les érotomanes, fait ressortir leurs caractères différentiels d'avec les hystériques, tout en citant certains cas où hystérie et nymphomanie ont pu se trouver réunies sur un même sujet. Ici prennent place des observations intéressantes sur l'interdiction, la séquestration et la responsabilité des nymphomanes. Les manifestations intellectuelles de l'hystérie exposées dans le chapitre IV sont groupées en trois degrés : 1° troubles légers des facultés affectives ; 2° état mental envisagé dans l'enfance, à l'âge adulte et à l'âge de la ménopause ; c'est là que l'on voit se débattre l'hystérique dans l'intérieur de la famille, et les méprises continuelles de celle-ci, au point de vue de l'éducation, du mariage, ou de la direction d'esprit à imprimer ; un troisième degré comprend l'hystérie grave ; ici sont consignées les observations toujours si intéressantes d'attaques de sommeil, de somnambulisme provoqué, d'anomalies de la mémoire, de dédoublement de la personnalité, de double conscience. Ici se trouvent complètement résumées la théorie d'inhibition et de dynamogénie qui, pourtant, ne nous paraissent pas encore bien démontrées.

Le chapitre V, sur la folie hystérique, avec ses hallucinations des sens, son incoordination maniaque, ses impulsions et menaces de suicide, la persistance si fréquente de la conscience, la route si grande de la démence, l'analogie avec le délire alcoolique, cause commune d'erreurs de diagnostic, mérite d'être lu pour quiconque veut se familiariser avec ce genre d'aliénation. Notons encore une relation sommaire des folies hystériques épidémiques. Le chapitre

dont nous n'avons pas encore parlé est le chapitre vi, le plus important du volume. Il suffit d'en avoir parcouru les premières pages pour qu'il ne soit plus nécessaire d'en recommander la lecture qui, facile et entraînante, fait que le lecteur dévore deux cents pages sans s'en douter. Ce chapitre ne s'analyse pas; il contient soixante-seize observations détaillées, consacrées aux actes insolites, délictueux ou criminels commis par les hystériques.

Les actes insolites comprennent l'excentricité en général, l'attitude incorrecte et fâcheuse des hystériques, leurs écrits, leurs simulations et mystifications, leurs tentatives de suicide, leurs fugues demi-conscientes suivies d'aventures étranges; et, chose toute particulière, leurs actes vertueux, traits de courage, dévouements exeptionnels, philanthropie dont le mobile vrai est l'ostentation; c'est là, ainsi que dans les actes qui suivent, qu'apparaît l'hystérique dans ses rapports non seulement avec la famille, mais aussi avec la société.

Les actes délictueux comprennent les séquestrations prétendues arbitraires, les fausses imputations et dénonciations contre autrui, les vols dans les grands magasins.

Les actes criminels comprennent les rapts d'enfants, les attentats aux mœurs, les impulsions homicides, les menaces de mort, les empoisonnements, les infanticides.

L'idée neuve d'avoir pris le délit commis et de l'avoir mis en rapport avec la malade qui l'a commis, ne pouvait venir qu'à l'homme expérimenté en pareille matière, est la caractéristique du chapitre et presque de l'œuvre entière; car, là encore, l'auteur apporte sa note personnelle lorsqu'après avoir examiné l'hystérique dans ses rapports avec la famille, le monde, la société, il l'examine au point de vue de la responsabilité, en étudiant successivement les questions relatives à la séparation de corps, à la garde des enfants, au divorce, à la nullité du mariage. Nous terminons en résumant peut-être trop brièvement l'opinion de M. Legrand du Saulle sur la responsabilité des hystériques. En clinique, trois degrés d'hystérie : hystérie légère, hystérie grave, hystérie avec folie; au point de vue de la responsabilité légale, trois catégories d'hystériques : les unes responsables, les secondes partiellement responsables, les dernières entièrement irresponsables. Et enfin, c'est l'opinion qui ressort de l'ouvrage tout entier, en hystérie, l'appréciation médico-légale est essentiellement et avant tout une question d'espèce; et ce qui prouve que c'est bien l'opinion de l'auteur, c'est la multiplicité et le choix réfléchi des observations que contient l'ouvrage que nous venons d'essayer d'analyser. CHARPENTIER.

Étude clinique sur le tremblement sénile; par Ch.-I.-F. THÉBEAULT. Thèse de Paris, 1882.

Le tremblement sénile n'est pas une affection fréquente, tant s'en

faut. M. Charcot, faisant une leçon sur ce sujet, n'en a trouvé que cinq cas à l'hospice de la Salpêtrière. M. Thébeault n'en a pu découvrir que six à Bicêtre. Cette rareté explique comment le tremblement dit sénile a été peu étudié. Cette névrose n'est du reste pas l'apanage exclusif de la vieillesse; on peut la rencontrer chez des individus d'une cinquantaine d'années. Il n'a été publié jusqu'à présent qu'un très petit nombre d'observations sur ce sujet; aussi est-il permis de faire quelques réserves sur les conclusions du travail de M. Thébeault. D'après ces quelques faits, il serait fréquent de trouver des antécédents héréditaires, soit sous forme de tremblement sénile, soit sous forme de toute autre maladie nerveuse, l'hystérie par exemple. La fréquence serait la même chez l'homme et chez la femme. Dans certains cas, les accès de tremblement sénile se sont produits à la suite d'un traumatisme. En général, le début est lent et insidieux, et rarement rapide. Le tremblement commence le plus souvent par la tête, quelquefois par les membres supérieurs, souvent par la tête et les bras simultanément, très rarement par les membres inférieurs. La maladie est surtout caractérisée par des trémulations rhythmiques survenant sous la forme d'accès, à propos d'un mouvement intentionnel ou d'une émotion morale. CH. F.

De la démence paralytique dans ses rapports avec l'athérome artériel et le ramollissement jaune; par M. CULLERRE, directeur-médecin de l'asile de la Roche-sur-Yon.

M. le Dr Cullerre a fixé son attention sur certains aliénés chroniques déments, âgés environ de soixante ans, à l'autopsie desquels on constate à la fois des lésions de paralysie générale (adhérences, épaississement des méninges, ramollissement de substance grise, induration de substance blanche et des lésions athéromateuses (athérome, anévrysmes miliaires des capillaires cerébraux, foyers de ramollissement jaune).

Il fournit neuf observations tendant à faire admettre une forme particulière de démence mixte, distincte de la démence paralytique et de la démence athéromateuse simple; cette forme cliniquement se traduirait par des symptômes psychiques et somatiques mixtes, relevant les uns de la paralysie générale, les autres de l'athérome plus ou moins généralisé; à l'autopsie, on constaterait les lésions ci-dessus mentionnées.

Les observations à l'appui, — neuf observations, dont quatre sans autopsie (observations 3, 4, 5, 6), et sur les cinq autres, trois (observations 1, 2, 7) dans lesquelles les symptômes psychiques ou somatiques sont moins que dessinés, — ne suffisent pas pour faire admettre l'opinion de l'auteur. M. Cullerre n'admet pas la paralysie générale sénile de M. A. Voisin, qui, dans les autopsies de cette

forme, a constaté une prédominance des lésions athéromateuses sur les lésions de la paralysie générale, rares ou partielles; parce que l'admission de cette forme de paralysie générale sénile subordonnée presque uniquement à l'athérome généralisé, porterait atteinte à l'unité de la paralysie générale.

L'auteur, dans ses conclusions, dit que sa forme mixte peut être diagnostiquée pendant la vie à l'aide du sphygmographe et par l'auscultation, qui révèlerait la présence de lésions artérielles athéromateuses; mais les cinq observations, qui sont suivies d'autopsie, sont absolument muettes sur ces symptômes, qui n'ont été constatés que chez des sujets dont l'autopsie n'est pas rapportée.

CHARPENTIER.

Traité clinique de la folie à double forme (*folie circulaire, délire à formes alternes*) ; par A. RITTI (ouvrage couronné par l'Académie de médecine. Prix Falret 1880). O. Doin, édit. 1883.

La *folie à double forme* (Baillarger), *folie circulaire* (Falret), *folie à double phase* (Billod), *folie à formes alternes* (Delaye), *délire à formes alternes* (Legrand du Saulle), *psychose cyclique* (Kirn), admise comme espèce morbide spécial par la plupart des auteurs, est constituée par des accès, caractérisés par la succession régulière de deux phases, l'une de dépression, l'autre d'excitation ou réciproquement.

La longue série de dénominations qui lui ont été appliquées, indique suffisamment que cette espèce pathologique, de création récente, a déjà fait l'objet d'un grand nombre de travaux. Nous n'insisterons pas sur l'historique de la question, que M. Ritti a exposé avec soin et en détail, et nous résumerons brièvement l'étude clinique qui repose sur un grand nombre d'observations, dont une bonne partie sont personnelles à l'auteur.

I. — Dans le plus grand nombre des cas, la maladie débute par la *période de dépression*. Cette phase peut se présenter avec des degrés très divers : 1° tantôt c'est un simple *état de dépression mélancolique*; 2° tantôt il existe un véritable *délire mélancolique* d'intensité variable; *a*, c'est quelquefois un sentiment de lassitude de la vie, pouvant aller jusqu'au suicide; *b*, d'autres fois, il existe des conceptions délirantes tristes, de la panophobie; *c*, ou bien encore, le malade est atteint du délire des persécutions, avec hallucinations de l'ouïe, d'idées d'empoisonnement, ayant pour conséquence le refus des aliments; 3° tantôt enfin c'est une véritable *mélancolie avec stupeur* : *a*) soit simple; *b*) soit avec hallucinations, *c*) soit avec crises d'excitation, soit avec une tendance spéciale à l'onanisme (Krafft-Ebing).

A ces troubles mentaux s'ajoutent des symptômes d'ordre phy-

sique. Cette phase de dépression s'accompagne généralement d'un amaigrissement notable, qui tient à ce que les malades mangent peu, ont des digestions pénibles, et que leur nutrition se fait mal. Les sécrétions sont diminuées, la peau est sèche, etc. Il y a ralentissement de la respiration et de la circulation, les extrémités sont froides; la face et les extrémités sont cyanosées; on observe quelquefois la syncope ou l'asphyxie locale des doigts et des orteils. Il existe souvent des troubles menstruels variables. On observe quelquefois de l'anesthésie, mais plus souvent de l'hyperesthésie : les malades se plaignent de sensations douloureuses internes; ils ont une aversion spéciale pour la lumière, recherchent l'obscurité. L'obnubilation des sens, qui persiste pendant toute la période de dépression, disparaît avec elle, et elle est souvent remplacée pendant la période d'excitation par un certain degré d'hyperesthésie. Pendant cette période le sommeil est généralement bon.

II. — La *période d'excitation* offre aussi des degrés différents. 1° Ce peut-être un *état de simple exaltation mentale;* 2° d'autres fois c'est une *agitation maniaque avec incohérence;* 3° ou encore une véritable *manie avec délire des grandeurs.* L'exaltation mentale caractérisée par une surexcitation physique et morale, se traduit dans certains cas par ces accès de *kleptomanie, dipsomanie, érotomanie.*

A ces troubles psychiques, opposés à ceux de la période de dépression, répondent des symptômes physiques aussi en opposition avec ceux de la première phase. Les malades éprouvent une sensation de bien-être général; ils ont de l'appétit, prennent de l'embonpoint, etc. L'insommie est de règle. Cette période est remarquable par l'existence d'accidents cérébraux, en particulier de phénomènes congestifs, qui ne sont pas sans analogie avec ceux qu'on observe dans la paralysie générale : quelques malades présentent de l'embarras de la parole, l'inégalité pupillaire, des attaques épileptiformes. Dans les accès à courte période, l'agitation survient souvent d'emblée : un malade qui était mélancolique la veille, se réveille maniaque. Dans les accès à longue période, l'excitation se développe au contraire lentement et progressivement.

L'*évolution de l'accès* présente toujours une grande ressemblance chez le même malade; mais elle offre des variétés considérables d'un malade à l'autre. Ordinairement il débute par le stade mélancolique; mais il peut arriver que ce soit par le stade d'excitation. On observe divers modes de passage d'une période à l'autre : 1° tantôt la transition se fait brusquement, ordinairement pendant le sommeil; c'est ce qu'on voit surtout quand les accès sont courts; 2° tantôt elle se produit lentement, insensiblement, quand les accès sont longs, ont une durée de cinq à six mois par exemple; 3° ou bien, elle est marquée par des oscillations successives, des alternatives rapprochés de dépression et d'excitation (Falret);

4° ou bien encore, les deux phases sont séparées par un intervalle lucide (Falret). Pour M. Ritti, ce dernier mode d'évolution caractérise une forme d'aliénation périodique, une *folie périodique à formes alternes*, qui doit être séparée de la folie à double forme.

Quel que soit son mode d'évolution, l'accès se présente dans ses deux phases avec une intensité variable : 1° état mélancolique et simple exaltation mentale ; 2° mélancolie anxieuse ou avec stupeur et simple exaltation mentale ; 3° simple état mélancolique et manie aiguë ; 4° mélancolie avec délire ou avec stupeur et manie aiguë avec conceptions délirantes et incohérence.

La durée de l'accès peut varier de un jour à six mois pour chaque phase. La durée des deux phases tend d'autant plus à s'équilibrer, que les accès sont plus courts (Baillarger). Les saisons ont quelquefois une influence sur la succession des phases : certains malades sont mélancoliques l'hiver, excités au printemps. Souvent la phase mélancolique est la plus longue.

L'évolution de la maladie n'est pas non plus constante. Tantôt elle débute d'emblée ; tantôt elle est précédée d'accès mélancolique et maniaques plus ou moins régulièrement espacés. Quant à sa marche, elle se présente sous deux formes : 1° *folie à double forme à type périodique* (folie à double forme de Marcé), caractérisée soit par des *accès isolés*, soit par des *accès combinés* ; mais formant des séries séparées les unes des autres par un intervalle lucide ; 2° *folie à double forme à type continu* (folie circulaire de Marcé), sans rémission.

Le diagnostic est souvent difficile, car suivant la phase pendant laquelle on examine le malade, on peut le prendre pour un mélancolique ou un maniaque simple. Quand l'équilibre semble se rétablir avant la période d'excitation, on peut croire à la fin d'un accès de mélancolie. En outre, dans certains cas, il peut y avoir confusion avec la paralysie générale ; la distinction est d'autant plus difficile que la paralysie générale peut affecter la forme circulaire (Espiau de la Maëstre, Fabre, etc.) et que la folie à double forme peut comme la paralysie générale se développer concurremment avec l'ataxie (Müller). Les troubles psychiques et somatiques sont souvent incapables à eux seuls de faire la distinction, il n'y a que la succession de plusieurs accès alternants qui peut donner sûrement ce diagnostic.

Le pronostic est toujours grave. Il n'y a guère que le type périodique qui puisse guérir ; mais il y a quelquefois de longs intervalles lucides. Le type circulaire ne guérit jamais ; il est rare qu'il se termine par la démence. Quelquefois, la maladie se termine en se transformant sous une autre forme de folie, mélancolie ou manie. Quand la mort arrive, c'est du fait d'un accident ou d'une congestion céphalique, attaque épileptiforme, etc.

On n'a guère tenté qu'un traitement symptomatique, cependant

le sulfate de quinine à haute dose (2 gr. par jour) a donné quelques succès, notamment dans un cas de M. Legrand du Saulle.

Cette étude, qui se recommande par une grande clarté d'exposition, se termine par un chapitre de médecine légale et un index bibliographique. Le programme posé par l'Académie ne comprenait point l'anatomie pathologique, qui d'ailleurs n'a guère pu encore être étudiée. CH. F.

Leçons cliniques sur l'Épilepsie; par M. V. MAGNAN, recueillies et publiées par M. le Dr M. BRIAND, 1882. Aux bureaux du *Progrès médical.*

Ces leçons, au nombre de six, contiennent un exposé clinique très complet de l'épilepsie ; mais elles sont plus particulièrement destinées à montrer l'importance de l'étude des actes commis par les épileptiques au point de vue médico-légal.

La première leçon est consacrée aux phénomènes avant-coureurs de l'attaque, aux modifications du caractère et principalement à l'*aura*, « cette manifestation extérieure du malaise de la région cérébrale sur laquelle va tout d'abord se porter la décharge épileptique ». M. Magnan distingue l'*aura motrice*, *sensitive*, *sensorielle* et *intellectuelle*. L'observation attentive de ce phénomène est des plus importantes; elle permet de prévoir à coup sûr l'attaque, puisqu'il se manifeste toujours d'une façon identique chez le même malade. Ce symptôme peut encore être la source d'indications précieuses au point de vue de la recherche des localisations cérébrales. Enfin les hallucinations (*h. sensorielle*), ou le délire précurseur de l'attaque (*h. intellectuelle*), peuvent être le point de départ d'actes inconcients de la plus haute gravité. Cette leçon se termine par l'exposition d'un cas remarquable d'épilepsie consécutive à une blessure du talon. Le malade est prévenu de ses attaques par une aura sensitive et motrice.

La deuxième leçon contient une description très complète des différentes formes de l'épilepsie : grande attaque, vertige, absence, épilepsie larvée. On y trouve également la physiologie pathologique des principaux phénomènes de l'attaque : cri initial, pâleur du visage, déviation de la tête, mousse buccale, évacuations alvines, etc. L'examen du fond de l'œil et l'expérimentation chez les animaux démontrent l'existence d'une congestion cérébrale au début de l'attaque. Des tracés placés à la fin de l'ouvrage établissent qu'au stade tonique correspond une augmentation des battements du cœur et de la tension artérielle et au stade clonique une diminution des mêmes phénomènes; de là deux mécanismes de mort subite pendant l'attaque.

La troisième et la quatrième leçon sont consacrées aux troubles

intellectuels des épileptiques. Après s'être élevé contre l'application à tous les épileptiques d'une formule générale limitant la durée de l'irresponsabilité, M. Magnan, distingue les troubles intellectuels passagers (*folie momentanée*) ou durables (*folie épileptique*). La *folie momentanée* précède ou suit la crise, quelquefois même la remplace (*épilepsie larvée*); la *folie épileptique* ne diffère de la précédente que par sa durée (15 à 20 jours), consécutive en général à une série d'attaques, elle ressemble beaucoup à un accès de manie. Les hallucinations qui accompagnent ces périodes délirantes peuvent être le point de départ d'actes dangereux, qui affectent le caractère de véritables réflexes, et excluent toute idée de responsabilité. A propos de la durée de la séquestration des épileptiques homicides, M. Magnan se prononce, avec MM. Falret, Legrand du Saulle, etc., contre la création d'asiles spéciaux pour les aliénés dangereux.

La cinquième leçon est réservée aux rapports de l'épilepsie avec la démence, l'idiotie et les vésanies. L'antagonisme de l'épilepsie avec la paralysie générale est nettement affirmé; par contre, la coïncidence du morbus sacer et d'un délire vésanique est de nouveau mise en lumière : ces deux états morbides conservent chacun leur évolution spéciale, et sont habituellement le fruit d'une hérédité double.

Le traitement fait l'objet de la sixième leçon. M. Magnan donne la préférence au bromure de potassium administré à hautes doses pendant plusieurs années et à l'hydrothérapie (Charcot et Bourneville) comme moyen adjuvant.

Les nombreuses observations rapportées dans le cours de ce travail contribuent à lui donner un caractère éminemment clinique et rendent sa lecture des plus attachantes. DENY.

Alcoolisme et strychnine; par M. LÉCUYÉ. Thèse de Paris, 1882.

La strychnine, préconisée par M. Luton (de Reims), serait l'agent dont le succès contre les diverses manifestations de l'alcoolisme aigu et chronique, est le mieux assuré. Le mode d'emploi le plus favorable est l'injection hypodermique; il ne faut pas craindre les doses élevées, pourvu qu'elle soient fractionnées et qu'on surveille l'action du médicament. On prescrit de préférence le sulfate de strychnine à la dose de 0,01 centigramme par jour, mais on a pu aller jusqu'à 0,07 centigrammes sans accident; la tolérance pour ce médicament paraît considérable chez les alcooliques. Il est bon de mettre les malades à un régime tonique, de les bien nourrir, et de leur conserver tout d'abord une certaine dose d'alcool qu'on diminue ensuite peu à peu. CH. F.

Traitement simple et efficace de la crampe des écrivains; par NUSSBAUM. (Munich, 1883.)

Nussbaum fait remarquer que la crampe des écrivains n'est guérie d'une façon constante par aucun des procédés thérapeutiques mis actuellement en usage contre elle. Le massage et l'électricité ne donnent de bons résultats que dans certains cas. La méthode de M. Wolff, suivie fréquemment de véritables succès, lorsqu'elle est appliquée par son inventeur, échoue le plus souvent entre les mains des médecins. Or, une méthode de traitement ne peut être considérée comme réellement utile, que lorsqu'elle peut être exposée assez clairement, pour que tout médecin instruit puisse, en l'appliquant, obtenir les mêmes résultats que son promoteur. Il fallait donc trouver quelque chose de plus pratique que la méthode de Wolff. — Nussbaum a cherché un appareil avec lequel on puisse écrire sans mettre en jeu les muscles qu'atteint la contracture dans la crampe des écrivains, et en se servant, au contraire, de leurs antagonistes, lesquels sont manifestement affaiblis dans cette maladie. Dans ce but, il a fait construire une sorte de bracelet en caoutchouc durci, assez large pour embrasser les cinq doigts à leur racine, et moulé grossièrement sur la forme de la main, de façon que le pouce y puisse occuper sa place à côté de l'index, mais sur un plan un peu antérieur. Pour écrire, le malade ne doit introduire que les quatre premiers doigts dans cet anneau. Celui-ci, trop large dès lors, tomberait, si le patient n'écartait les doigts pour le fixer. Dans cette position, le bracelet répond à la première phalange de l'annulaire et à la phalangette du pouce. La plume, fixée sur la face dorsale du bracelet, vient affleurer le papier en passant entre le médius et l'index écartés. La main est posée sur le papier de façon qu'elle s'y appuie par les éminences thénar et hypothénar, et par l'extrémité des doigts. On conçoit que, pour maintenir solidement l'anneau sur lequel est fixé la plume, le malade doive mettre en jeu tout justement les antagonistes des muscles qui agissent dans l'écriture par le procédé habituel. Le pouce, l'index, le médius, au lieu de se rapprocher, tendront à s'éloigner. Leurs muscles abducteurs et extenseurs entreront en jeu en place de leurs fléchisseurs et adducteurs. Les muscles atteints de contracture se reposeront. Leurs antagonistes, au contraire, qui sont affaiblis dans la crampe des écrivains, travailleront et reprendront leurs forces.

En quelques heures, dit Nussbaum, les malades apprennent à écrire avec les extenseurs. La crampe ne reparaît plus. Les malades peuvent même assez promptement revenir au mode habituel d'écrire; mais il est prudent de leur faire continuer pendant un certain temps l'usage du bracelet.

Nussbaum ne donne pas, malheureusement, d'observations indi-

quant exactement si la guérison persiste définitivement, lorsque le patient ne reprend pas trop tôt le procédé ordinaire d'écriture. Du reste, s'il n'arrive jamais que les muscles nouvellement mis en jeu soient atteints à leur tour de contracture, on conçoit que les rechutes, traitées par le simple appareil de Nussbaum, ne doivent pas inspirer grand effroi. MAYOR.

Contribution à l'étude du goître exophthalmique; par H. BÉNARD. Thèse de Paris, 1882.

Un historique plus personnel eut permis à l'auteur de rappeler que les véritables premiers travaux sur cette affection sont dus à des ophthalmologistes français. Il ne mentionne pas le récent mémoire du professeur Panas dans lequel il eut pu glaner beaucoup. Après avoir exposé les diverses théories émises sur la pathogénie du goître exophthalmique, M. Bénard se trouve ramené par l'étude de quatre faits nouveaux à la théorie mécanique de Piorry. Il ne pense pas qu'on la puisse appliquer à tous les cas, mais à un plus grand nombre qu'on ne l'a fait. Dans nos observations, dit-il, le goître paraît être primitif, les autres symptômes ne se montrent qu'après lui et tous disparaissent après l'intervention chirurgicale. Un bref relevé de ces observations montrera combien peu elles remplissent ces trois conditions et dispensera de rééditer les objections capitales qui, dès l'origine, ont enlevé tout crédit à cette théorie. Sans exophthalmie, avec des troubles oculaires indéterminés, la première malade offre surtout des symptômes de compression : dysphagie, dyspnée. La trachée est déviée; pas de traitement médical; l'opération supprime les accès nocturnes d'étouffement; mais le pouls demeure presque aussi fréquent. *Trois ans avant l'apparition de la tumeur thyroïdienne*, la seconde malade est affectée de troubles de la vue, de congestion céphalique, revenant par accès, et de palpitations; mêmes symptômes de compression que la précédente; ces symptômes disparaissent après l'opération ; mais la généralisation du néoplasme ne tarde pas à emporter la malade. De la troisième malade opérée par le caustique, il est dit que la tumeur au bout d'une année avait à peu près disparu, ainsi que la plupart des symptômes généraux : l'exophthalmie persistait pourtant deux années après. Le kyste de la dernière fut drainé, un traitement médical rationnel administré : au bout de deux années, il n'y avait qu'amélioration ; aucun détail sur la succession des symptômes. La tumeur agirait, d'ailleurs, en paralysant le sympathique, en comprimant les jugulaires. L'exophthalmie dépendrait surtout de cette dernière compression. Malheureusement, ces conditions si simples n'ont pu être expérimentalement réalisées dans les faits mêmes de M. Bénard et le myosis, symptôme principal de la paralysie du sympathique, n'est jamais

signalé. Contre la dyspnée, la thyroïdectomie n'est pas plus dangereuse que la trachéotomie et est autrement efficace. L'auteur rejette cette dernière comme opération préliminaire. D. B.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

De la démence mélancolique (contribution à l'étude de la périencéphalite chronique localisée et à l'étude des localisations cérébrales d'ordre psychique); par A. Mairet. (Masson, art. Paris, 1883).

De l'exercice musculaire insuffisant, son influence sur le développement d'un certain nombre de maladies; par Bouchet. Thèse de Paris, 1883.

Des manifestations hystériques simulant le rhumatisme cérébral; par Repéré. Thèse de Paris, 1883.

Des lésions aortiques chez les ataxiques; par Balacakis. Thèse de Paris, 1883.

Etude des réflexes tendineux dans la fièvre typhoïde; par Pluyaud. Thèse de Paris, 1883.

VARIA

DU DÉLIRE AIGU

Un de nos collaborateurs, Marcel Briand, a déposé à la Société médico-psychologique une Étude sur l'*Altération du sang dans le délire aigu* qui lui a valu une récompense. Nous ne saurions mieux faire pour donner l'analyse de ce travail que de l'emprunter au rapport de M. Charpentier, membre de la commission du prix Aubanel :

« Dans un historique très complet, dit-il, l'auteur fait ressortir nettement les trois courants qui se partagent encore l'opinion sur le délire aigu, envisagé soit comme une entité morbide nettement définie, avec ou sans lésions et devant à ce titre ouvrir un chapitre nouveau dans le cadre des maladies mentales, ou bien considéré comme un symptôme d'une maladie inflammatoire du cerveau ou de ses enveloppes, ou encore comme un phénomène ou un incident se surajoutant dans le cours d'une vésanie.

« M. Briand, dans le deuxième chapitre sur la nature du délire

aigu, se rattache à la première de ces opinions ; il va plus loin, il tend à l'envisager comme un empoisonnement.

« Le chapitre anatomie pathologique ne laisse rien à désirer. Certains délires aigus ne présentent aucune lésion à l'autopsie; mais ces formes sont rares, et, sans les nier, l'auteur étudie surtout les cas dans lesquels il a pu retrouver des lésions anatomiques qui sont les suivantes :

« Une injection plus ou moins vive des méninges, surtout au niveau de la scissure de Sylvius, n'allant jamais jusqu'à la suppuration; un changement de coloration de la substance grise due à l'empilement des globules rouges dans les capillaires, sans prolifération des globules blancs ; une disposition particulière de cette hypérémie non encore décrite dans le délire aigu, consistant en ce qu'elle débute par la couche moyenne, s'irradie vers la couche profonde et ensuite vers la couche superficielle. Cette irradiation fait éliminer l'irritation méningitique comme cause de l'injection de la substance grise, comme cause du délire ; après avoir examiné l'étiologie, la marche, la durée, la terminaison, l'auteur aborde dans le chapitre VI l'importante question du diagnostic.

« Ici, l'auteur ne laisse échapper aucun des délires symptomatiques qu'il oppose très habillement au délire aigu, au point de vue de leur marche, de leurs enchaînements, de leur caractère réciproque. Il élimine ainsi les diverses maladies qui offrent quelque analogie avec le délire aigu et arrive ainsi avec certitude au diagnostic. Il ne néglige aucune des affections cérébrales ou mentales dont le délire, parfois très actif, peut causer des difficultés de diagnostic; il aborde également les difficultés résultant de l'association d'une vésanie avec une phlegmanie difficile à constater à cause de l'excitation du sujet. A chaque chapitre est annexée une observation à l'appui.

« Enfin, dans le cours de sa thèse, M. Briand, inclinant vers des altérations hématiques, ajoute qu'il a fait dans ce sens des recherches infructueuses; toutefois ses recherches n'ont pas été assez multipliées, ni assez longtemps poursuivies pour infirmer sa conviction que la cause de la gravité du délire aigu réside dans des modifications du liquide sanguin.

« C'est à cette question que le mémoire manuscrit du même auteur est exclusivement consacré ; il peut donc être considéré comme la poursuite d'une idée déjà en germe, quand il soutenait avec honneur sa thèse inaugurale.

« Tout d'abord l'auteur expose les motifs qui l'ont amené à penser à un état infectieux du sang ; ils sont puisés dans l'analyse des symptômes analogues et communs au délire aigu et aux états typhoïdes.

« Cette analogie dans les symptômes a conduit le candidat à rechercher si, dans l'une de ces affections, on pourrait rencontrer

ces altérations hématiques qui ont pu être démontrées dans l'autre. L'examen des modifications qualitatives du sang précède celui de leur cause. L'auteur expose ses recherches sur le sang au point de vue de la diminution de nombre des globules qui de 5,000,000 tombent à 2,000,000, au point de vue de leur diminution, de volume de l'apparition des globules de Hayem; au point de vue de la résistance des globules à l'action dissolvante du sérum de Grancher, résistance qui diminuerait considérablement dans le délire aigu, enfin au point de vue du pouvoir oxydant de l'hémoglobine, pouvoir qui irait également en décroissant dans cette affection. L'auteur nous décrit les procédés qu'il a employés ; ses recherches ont été faites jour par jour et leurs résultats contrôlés, sous la direction de MM. Quinquaud et Malassez ; il a toujours tenu compte de l'état chlorotique et anémique antérieurs et des autres états morbides capables d'engendrer des causes d'erreur possibles.

« Ces modifications se rencontrent au maximun dans l'état de collapsus, d'où cette première conclusion que c'est dans les phases d'affaiblissement que se rencontrent surtout ces lésions qualitatives du sang.

« Quelle est la cause de ces altérations? C'est à cette occasion que l'auteur, dans un historique condensé, rappelle les découvertes d'Eberck, Recklinghausen, Klein, Sokaloff, Fischel, Klebs et Letzerich, les microzoaires, les bacilli, les bâtonnets constatés chez des sujets morts de fièvre typhoïde dans les plaques de Peyer, dans le tissu conjonctif de l'intestin dans les infarctus du rein, dans le sang des vaisseaux de la main, dans les capillaires de la pie-mère, et, dans un autre ordre d'idées, rappelle aussi les recherches de Pasteur établissant qu'aucun de ces organismes parasitaires ne se rencontrent dans le sang à l'état normal. L'auteur, sur sept cas de délire aigu, a constaté trois fois ces parasites; il n'en a trouvé dans aucune autre folie, excepté dans la folie puerpérale, de nature infectieuse par excellence.

« Les procédés techniques, l'application des derniers perfectionnements sont étudiés dans un chapitre spécial.

« Une observation complète et minutieuse d'un cas de délire aigu, avec autopsie et examen micrographique qui fait constater un nombre considérable de bâtonnets effilés, des zoglecas et des corpuscules punctiformes, est suivie d'un chapitre, où jour par jour les résultats de l'analyse qualitative et micrographique du sang sont opposés aux symptômes. Le candidat ne s'est pas borné là; il nous décrit ses procédés de culture de ces organismes, conformément aux préceptes de Pasteur, puis ses essais d'inoculation de ces liquides à neuf animaux, chiens, lapins et cobayes ; deux de ces animaux sont morts, trois ont éprouvé des malaises passagers, les quatre autres n'ont rien éprouvé.

« Quant au rôle des microbes dans le délire aigu, M. Briand observe

une prudente réserve. Il se borne à rappeler les expériences faites sur le surmenage chez les animaux dans le sang desquels les microbes ont été constamment constatés, et il rapproche l'état de surexcitation du délire aigu, l'état du surmenage cérébral de l'état du surmenage des hôpitaux. Enfin il insiste sur ce fait qu'en même temps qu'il constatait ces microbes sur les malades atteints de délire aigu, il ne pouvait constater leur présence dans le sang des autres aliénés placés à la même époque dans la même salle.

« En résumé, ce travail nous présente un fait absolument nouveau. La méthode avec laquelle il a été poursuivi indique avec quel esprit de rigueur scientifique l'auteur a dirigé ses recherches. Les réserves constantes qu'il fait à l'égard des entraînements de déductions trop hâtives nous sont un sûr garant que son auteur n'a d'autre but que la constatation d'un fait vrai. »

FAITS DIVERS

Asiles d'aliénés de la Seine. — *Pharmaciens*. Par arrêté du préfet de la Seine, en date du 30 mars 1883, ayant son effet du 1er janvier 1883, le traitement des pharmaciens des asiles d'aliénés de la Seine est fixé ainsi qu'il suit : Sainte-Anne : minimum, 4,000 fr. ; maximum, 5,500 fr. — Ville-Evrard : minimum, 3,000 fr. ; maximum, 4,500 fr. — Vaucluse : minimum, 3,000 fr. ; maximum, 4,500 fr. — Le passage du minimum au maximum aura lieu par période de 500 fr. tous les trois ans.

Le conseil général, en votant ces nouveaux traitements, a expressément indiqué que l'on tiendrait compte aux pharmaciens actuels de la durée de leurs services antérieurs. Or, nous sommes très étonnés que, contrairement au vœu du conseil général, les bureaux de la préfecture aient cru pouvoir, de leur propre autorité, augmenter le nombre des périodes que les pharmaciens actuels doivent parcourir. C'est ainsi que le pharmacien de Ville-Evrard, qui a le maximum de traitement depuis 9 ans, ne pourra toucher son nouveau maximum que dans trois ans. De même, pour celui de Sainte-Anne, une nouvelle période a été arbitrairement créée. Nous espérons que le conseil général, dans sa nouvelle session, saura faire exécuter sa délibération.

— Par arrêté, en date du 15 février 1883, M. Béraud, interne en médecine à l'asile public d'aliénés de Vaucluse, est attaché en la même qualité à l'asile public d'aliénés de Sainte-Anne, en remplacement de M. Millet, appelé à un autre emploi. — M. Ladoucette, désigné à la suite du concours du 4 décembre 1882 pour exercer, pendant l'année 1882, les fonctions d'interne provisoire en médecine dans les asiles publics d'aliénés de la Seine, remplace à l'asile public d'aliénés de Vaucluse M. Béraud, qui passe à Sainte-Anne. — Par arrêtés ministériels, en date du 6 mars 1883, sont promus de la deuxième à la première classe : M. le Dr Bouchereau, médecin en chef de la section des femmes à l'asile Sainte-Anne ; — M. le Dr Magnan, médecin en chef du bureau d'admission à l'asile Sainte-Anne.

Certamen de médecine mentale. — Une réunion aura lieu les 25, 26, 27 et 28 septembre 1883 à Nuova-Belen (Saint-Gervais, près Barcelone), dans le but de discuter un certain nombre de questions relatives à la médecine mentale. Le nom de *Certamen* est substitué à celui de *Congrès*, parce qu'il ne s'agit pas d'une assemblée internationale ouverte à tous, mais d'une réunion restreinte, à laquelle sont invités, par lettre de MM. les organisateurs du Congrès, un certain nombre de médecins étrangers.

Inspection des asiles d'aliénés. — Par arrêté ministériel, en date du 5 avril 1883, M. le Dr Regnard a été nommé inspecteur général des services administratifs (asiles d'aliénés), en remplacement de M. le Dr Lunier.

Prix de l'Académie des sciences. — *Prix Lallemand*, à MM. Bourneville et Regnard pour leur ouvrage intitulé : *Iconographie photographique de la Salpêtrière*. — *Mentions* honorables, à MM. Liégeois pour son mémoire sur la névropathie du cœur et de l'appareil respiratoire, et Lamarre pour son ouvrage intitulé : *Sur le rôle du système nerveux dans les affections du cœur*.

Protection des aliénés. — Nous trouvons dans « *The Boston medical and surgical journal* » le compte rendu d'une session tenue à Philadelphie, au mois de janvier dernier, par l'Association américaine pour la protection des aliénés. L'attention de la Société s'est portée sur ce fait, démontré depuis longtemps par la statistique, que, d'une part, le nombre de fous croît plus vite que le chiffre de la population et, d'autre part, que le nombre des sorties par guérison diminue chaque année dans les asiles; les raisons en sont multiples : la fausse idée d'économie qui règne dans l'établissement et la gestion des asiles, ce préjugé que la folie chronique est incurable et, par conséquent, doit être abandonnée à elle-même, la propension à interner certaines malades, comme les hystériques qui ne devraient jamais être enfermées, enfin l'augmentation toujours croissante de l'alcoolisme, telles sont les causes principales.

Le Dr Fothergill (de Londres) croit en outre qu'on doit attribuer aux troubles de nutrition une certaine part dans la production de la folie; sans aller trop loin dans cette voie, la Société pense que le désordre des fonctions digestives peut jouer un rôle. Plusieurs résolutions sont adoptées; on réclame l'institution d'un gynécologiste attaché spécialement à chaque asile et de préférence une femme; on renouvelle le vœu que, dans toutes les écoles de médecine, une plus large part soit faite désormais à l'étude des maladies mentales; on demande que partout les aliénés soient occupés constamment; enfin on réclame des peines sévères contre les médecins qui délivrent à la légère des certificats d'aliénation mentale.

INFIRMERIE SPÉCIALE DES ALIÉNÉS DE LA PRÉFECTURE DE POLICE. — Par suite du décès de M. Lasègue, sont nommés: médecin en chef, M. Legrand du Saulle; médecins adjoints, MM. P. Garnier et Ch. Féré.

NÉCROLOGIE. — M. LASÈGUE (Ch.-E.), né à Paris le 5 septembre 1816, est décédé le 20 mars 1883, à l'âge de soixante-sept ans. Professeur de clinique médicale à la Faculté et médecin en chef de l'infirmerie des aliénés de la préfecture de police, il a publié de nombreux travaux relatifs à la neuropathologie et à la psychiâtrie, parmi lesquels nous citerons un rapport sur les *Asiles d'aliénés de Russie* (1848), sa thèse d'agrégation (1853) sur la *paralysie générale progressive,* des mémoires variés dans les *Archives générales de médecine*, ou dans les *Annales médico-psychologiques*, l'*Union médicale*, etc., sur l'*anatomie pathologique du crétinisme*, la *trophonévrose faciale*, les *accidents cérébraux dans le mal de Bright,* l'*alcoolisme chronique,* l'*alcoolisme subaigu*, la *toux hystérique*, l'*anesthésie* et l'*ataxie hystériques*, l'*hystérie périphérique*, l'*anorexie hystérique*, la *responsabilité légale des aliénés*, la *sciatique*, l'*action thérapeutique du brome et de ses composés*, les *catalepsies partielles et passagères*, l'*hydrothérapie*, la *migraine*, le *délire par accès avec impulsion homicide*, les *exhibitionnistes*, les *hémiplégies*, la *méningite cérébro-spinale a frigore*, l'*épilepsie par malformation du crâne*, la *folie à deux*, la *tétanie*, les *troubles visuels de l'alcoolisme*, la *pathogénie de l'épilepsie*, le *vol aux étalages,* la *mélancolie perplexe*, les *cérébraux*, le *délire alcoolique n'est pas un délire mais un rêve*, etc., etc. M. Lasègue avait été chargé en 1862 d'un cours complémentaire sur les maladies mentales qui avait eu le plus grand succès.

— George-Miller BEARD est mort à New-York le 3 janvier 1883. Né en 1839, il était membre du collège des médecins et des chirurgiens de New-York depuis 1866. Il se spécialisa dans la pratique de l'électrothérapie et des maladies nerveuses. Son premier travail (1866) a pour titre : *Electricity as a Tonic ;* depuis il a publié avec M. Rockwell (1875) un *Traité d'Electricité médicale et chirurgicale*. Parmi ses principaux travaux, nous citerons une série de mémoires

sur l'hypnotisme et le somnambulisme dans lesquels il n'a pas toujours montré une critique sévère. Citons encore ses études sur la *Neurasthénie*, l'épuisement nerveux (*American nervousness*) : si Beard n'a pas été le premier à décrire cet état qui avait déjà fait l'objet de plusieurs travaux, notamment de la part de M. Bouchut, il a plus que personne contribué à dégager cet état nerveux de ses complications, et à montrer qu'à lui seul il constitue une véritable maladie et des plus fréquentes. Beard n'était pas seulement un investigateur, il a publié plusieurs travaux de vulgarisation, notamment sur des questions d'hygiène.

— M. le D[r] Bertillon, chef des travaux de la statistique municipale de la ville de Paris, professeur de démographie à l'Ecole d'anthropologie, vient de mourir à l'âge de soixante et un ans.

— M. le D[r] Arthaud, professeur de clinique des maladies mentales à la Faculté de médecine de Lyon, est décédé le 17 mars 1883, à l'âge de soixante-neuf ans, des suites d'une affection cardio-pulmonaire. Parmi ses travaux les plus importants, nous citerons ceux relatifs à l'épidémie de démonopathie de Morzine, à l'affaire Jobard, au degré de responsabilité des épileptiques, aux indications du bromure de potassium dans le mal comitial.

— M. le D[r] Krishaber vient de mourir à l'âge de quarante-sept ans. Il avait fait en 1864 une thèse sur le *Développement de l'encéphale*; depuis cette époque il avait publié un certain nombre de travaux sur les maladies nerveuses, parmi lesquels nous citerons des articles sur la pathologie cérébrale et le crétinisme, sur la maladie cérébro-cardiaque, et plusieurs mémoires sur les troubles laryngés dus à des affections nerveuses.

Le rédacteur-gérant, Bourneville.

TABLE DES MATIÈRES

TABLE

DES AUTEURS ET DES COLLABORATEURS



EXPLICATION DES PLANCHES

PLANCHE PREMIÈRE

Face externe de l'hémisphère droit.

F', Première circonvolution frontale.

F'', Deuxième circonvolution frontale bifurquée : 1 et 2, branches de bifurcation.

F''', Troisième circonvolution frontale coupée par la dépression anormale DD.

RR', Les deux extrémités du sillon de Rolando, interrompu par trois plis de passage, 3, 4, 5.

FA, *FA'*, Circonvolution frontale ascendante, coupée par deux incisures profondes, 6 et 7.

PA, *PA'*, Circonvolution pariétale ascendante, coupée par une incisure profonde, 8, et une superficielle, 9.

SIP, Scissure interpariétale, coupée par un pli de passage, 10.

LPS, Lobule pariétal supérieur.

SS, *S'S'*, Branches de bifurcation de la scissure de Sylvius.

LPI, Lobule pariétal inférieur, constitué par trois plis, 11, 12 et 13.

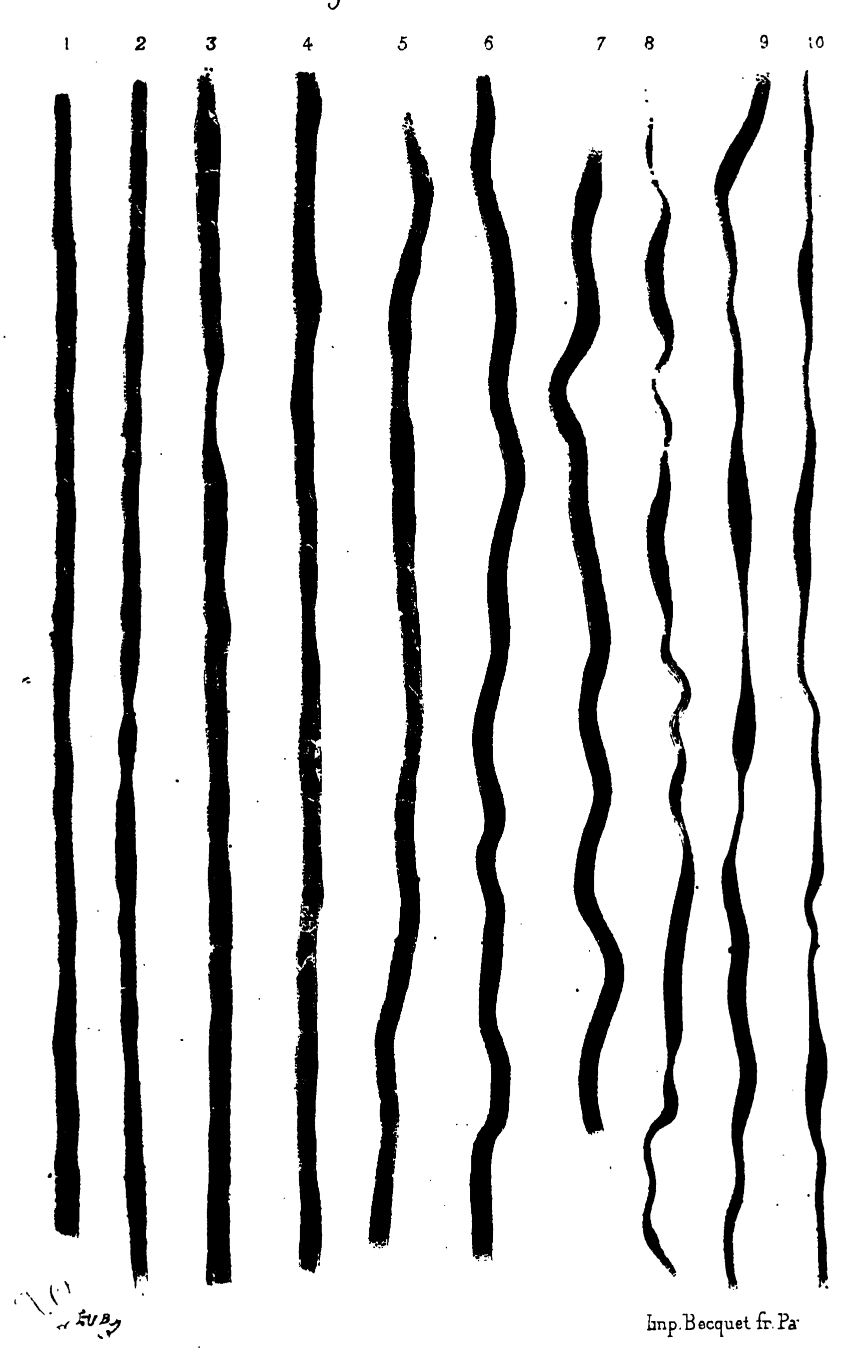
SOE, Scissure occipitale externe.

PLANCHE II

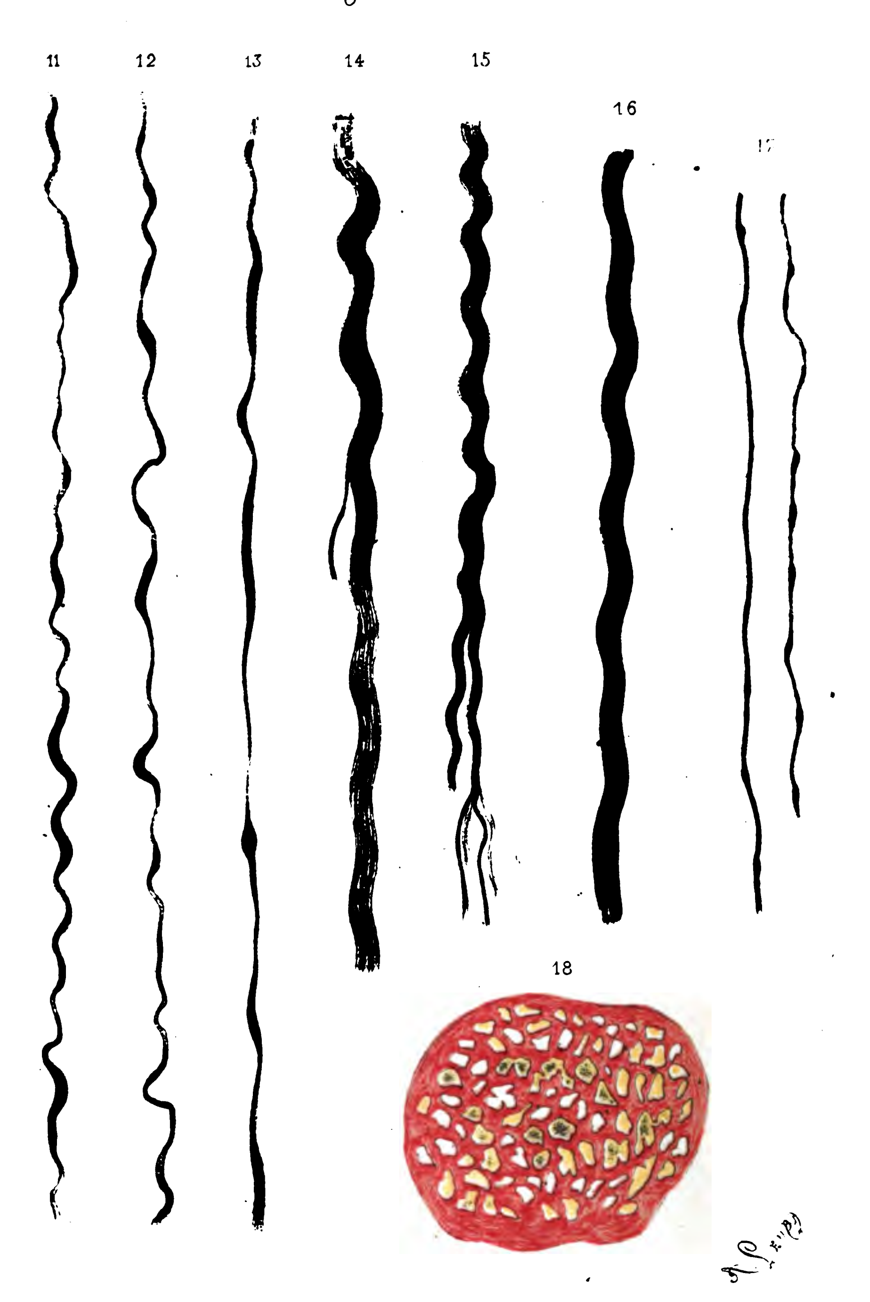
Figures 1, 2, 3, 4. Fragmentation en blocs des tubes nerveux. — *Fig.* 1 et 4, nerfs cutanés au voisinage de l'eschare fessière droite (Obs. III); — *fig.* 2 et 3, sixième nerf intercostal (Obs. IV).

Fig. 5, 6, 7. Fragmentation en boules. — *Fig.* 5, nerf cutané au voisinage de l'eschare fessière droite (Obs. III); — *fig.* 6, nerf mentonnier (Obs. V); — *fig.* 7, sixième nerf intercostal (Obs. IV).

Fig. 8, 9, 10. Fragmentation en gouttelettes avec varicosités ou renflements fusiformes, fibres provenant du nerf mentonnier (Obs. V).



Imp. Becquet fr. Pa



Imp. Becquet fr. Paris.

PLANCHE III

Fig. 11, 12, 13. Atrophie avec granulations ambrées fibres provenant du 11e nerf intercostal (Obs. IV).

Fig. 14, 15, 16, 17. Atrophie complète des tubes nerveux. — *Fig.* 14 et 15, atrophie avec coloration jaune provenant du 11e nerf intercostal (Obs. IV); — *fig.* 16 et 17, atrophie avec aspect conjonctif provenant des nerfs du voisinage de l'eschare fessière (Obs. I); — *fig.* 16, faisceau de fibres non dissociées; — *fig.* 17, fibres isolées par la dissociation.

Fig. 18. Coupe transversale du 11e nerf intercostal (Obs. IV). — Névrite mixte: destruction des tubes nerveux et épaississement conjonctif intra-fasciculaire.

PLANCHE IV

Figure* 1. — *Face externe de l'hémisphère cérébral droit.

F, Circonvolution frontale ascendante.
P, — pariétale ascendante.
a, Plaque de méningite tuberculeuse.

Figure* 2. — *Face interne du même hémisphère.

F I, Circonvolution frontale interne.
L P, Lobule paracentral.
a, Plaque de méningite tuberculeuse.

Évreux, Ch. Hérissey, imp. — 583

Fig. 1.

a

F

P

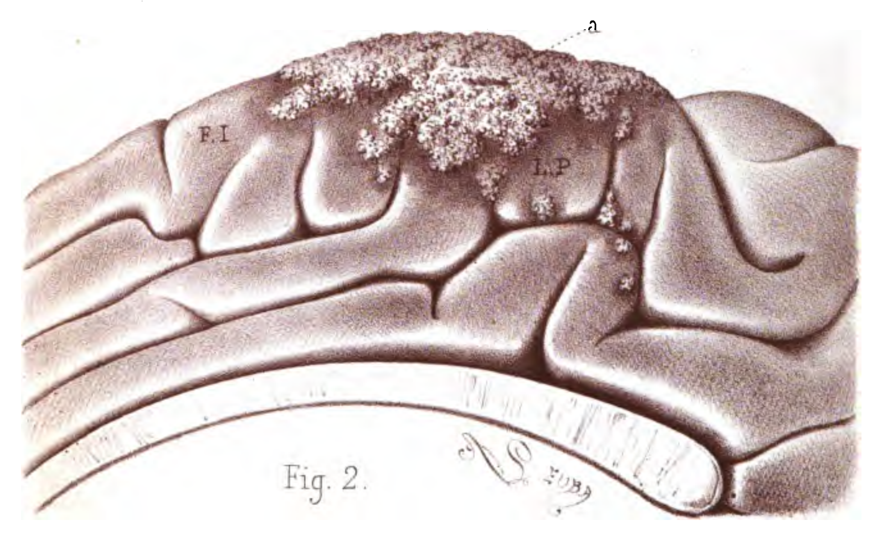
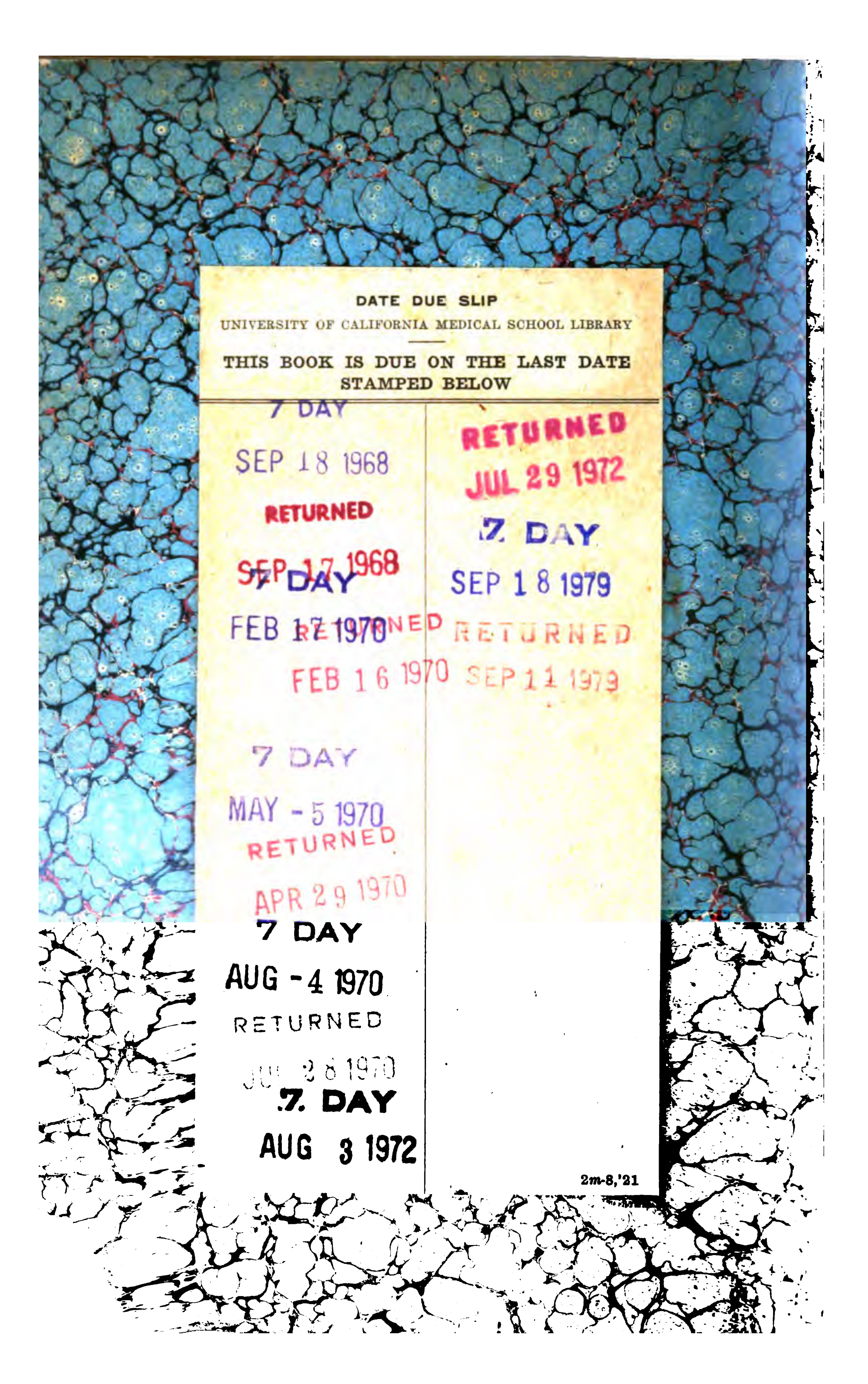


Fig. 2.



DATE DUE SLIP
UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY
THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW
7 DAY
SEP 18 1968
RETURNED
SEP 17 1968
7 DAY
FEB 17 1970
RETURNED
FEB 16 1970
7 DAY
MAY - 5 1970
RETURNED
APR 29 1970
7 DAY
AUG - 4 1970
RETURNED
7 DAY
AUG 3 1972
RETURNED
JUL 29 1972
7 DAY
SEP 18 1979
RETURNED
SEP 11 1979
2m-8,'21



v.5 Archives de neurologie.
1883 8986
8986
d Hospitals

